

Reizkompetition und positive Schizotypie

eine elektrophysiologische Untersuchung

DISSERTATION

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor rerum naturalium

(dr. rer. nat.)

im Fach Psychologie

eingereicht an der

Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät II

Humboldt-Universität zu Berlin

von

Frau Dipl.-Psych. Monika Wolff

geboren am 04.07.1969 in Potsdam

Präsident der Humboldt-Universität zu Berlin:

Prof. Dr. Jürgen Mlynek

Dekan der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät II:

Prof. Dr. Elmar Kulke

Gutachter:

1. Prof. Dr. Elke van der Meer

2. PD Dr. Bruno Kopp

3. PD Dr. Reinhard Maß

eingereicht am: 27. Mai 2003

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Januar 2004

Zusammenfassung

Bei Untersuchungen zur klassischen Konditionierung mit mehreren prädiktiven Hinweisreizen konnte in den letzten Jahren gezeigt werden, daß Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen Besonderheiten beim Erlernen von Ereignisrelationen aufweisen. Bei den in dieser Arbeit vorgestellten Experimenten wird assoziatives Lernen bei Gesunden und bei Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen einer elektrophysiologischen Betrachtung zugänglich gemacht. Zu diesem Zweck wurde ein modifiziertes Reizinteraktionsparadigma verwendet, bei dem mit Hilfe zweier Hinweisreize ein Zielreiz vorhergesagt werden soll. Dabei wurde das prädiktive Potential eines Hinweisreizes konstant gehalten. Die Änderung der prädiktiven Validität des zweiten Hinweisreizes führte zu zwei Versuchsbedingungen: In einer war dieser Hinweisreiz ein guter Prädiktor für den Targetreiz, in der anderen ein schlechter Prädiktor. Die Kontingenzzurteile der unselektierten und der niedrigschizotypischen Probanden sind durch eine kompetitive Beziehung der Hinweisreize charakterisiert. Die Kontingenzen eines Hinweisreizes werden unterschätzt, wenn ein zweiter besser zur Vorhersage des Targets geeignet ist. Die Kontingenzzurteile der hochschizotypischen Probanden weisen dieses Muster nicht auf. Wird hier ein Hinweisreiz als ein valider Prädiktor für den Zielreiz erkannt, fällt auch die Beurteilung für die Kontingenzbeziehung zwischen dem zweiten Reiz und dem Zielreiz höher aus. Die elektrophysiologischen Daten unterstützen die Auffassung, daß nach jedem Lerndurchgang eine Fehlerkorrektur stattfindet. Normale und Schizotypiker unterscheiden sich diesbezüglich nicht. Gruppenunterschiede gibt es allerdings bei der durch die Hinweisreize ausgelösten N150, deren Amplitude bei den Schizotypikern an temporo-okzipitalen Ableitorten kleiner ist. Der Reizkompetitionseffekt konnte nur in der Versuchsbedingung induziert werden, die eine hohe Arbeitsgedächtnisbelastung erforderte. Die Bedeutung dieser Ergebnisse wird vor dem Hintergrund des aktuellen Forschungsstands diskutiert.

Schlagwörter:

assoziatives Lernen, Schizotypie, Arbeitsgedächtnis, Geschlecht

Danksagung

Viele Personen haben durch ihre tatkräftige Unterstützung am Entstehen dieser Arbeit mitgewirkt.

Ausdrücklich danken möchte Herrn Dr. Bruno Kopp, der in seiner Eigenschaft als Betreuer sowohl mich als auch diese Arbeit besonders gefördert hat. Auch Prof. Kathmann möchte ich danken, der mir insbesondere in der Endphase der Erstellung fördernd zur Seite stand. Des weiteren danke ich meinen Berliner Kollegen Frau MTA Karin Hammer, Dipl.-Psych. Thomas Pinkpank und Dipl.-Ing. Rainer Kniesche für wertvolle Hinweise bei der Datenerhebung und -sicherung.

Für Anregungen und Diskussionen bedanke ich mich bei Claudia Hruska. Ebenso bedanken möchte ich mich bei Claudia Hruska, Dörtje Krispin und Sylvia Schneider für die unermüdliche Hilfe bei der Durchführung der Untersuchungen. Nicht zuletzt danke ich auch allen Probanden, die an den Untersuchungen teilnahmen und ohne die es die hier vorliegenden Daten nicht gäbe.

Darüberhinaus möchte ich Svenia Wirtz, Stephan Lahl, Karl Valentin, Christian Schulz und Alexander Stielau für ihre Hilfe beim Verfassen dieser Arbeit danken. Ich danke meinen Eltern für ihre Unterstützung.

Mein besonderer Dank gilt Olaf.

Monika Wolff

Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeine Einleitung	1
I	Theoretischer Teil I	4
2	Reizkompetition	5
2.1	Paradigmen	5
2.1.1	Reizkompetition bei Kontingenzbeurteilung - Die Untersuchung von Price und Yates, 1993	6
2.2	Assoziative Theorien zur Entstehung von Reizinteraktion	7
2.2.1	Das assoziative Modell von Rescorla und Wagner	8
2.2.2	Das attentionale Modell Mackintoshs	10
2.3	Zusammenfassung	13
3	Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs)	15
3.1	Generelle Charakteristika	15
3.2	Elektrogenese ereigniskorrelierter Potentiale	15
3.3	Komponenten des EKP	16
3.4	EKPs und ihre Verwendung zur Messung kognitiver Verarbeitung - Ausgewählte Komponenten	16
3.4.1	Frühe visuelle Potentiale	17
3.4.1.1	Selektive visuelle Aufmerksamkeit - P1/N1, SN) . .	17
3.4.1.2	Perzeptuelle Kategorisierung - P150/N150	17
3.4.2	Die P300	19
3.4.2.1	Die P3b auf seltene, relevante Reize	19
3.4.2.2	Die P3a auf seltene, irrelevante Reize	19
3.4.3	Die N2	20
3.5	Zusammenfassung	20

4 Fragestellung und experimentelles Paradigma	22
4.1 Fragestellung	22
4.2 Anforderungen an das Paradigma	23
 II Empirischer Teil I	 24
5 Studie I - Entwicklung eines Reizkompetitionsparadigmas	25
5.1 Zielstellung	25
5.2 Methoden	25
5.2.1 Versuchspersonen	25
5.2.2 Stimuli	25
5.2.3 Versuchsablauf	26
5.2.4 Versuchsplan	28
5.2.5 Experimentelles Paradigma	29
5.2.5.1 Experimentelle Manipulation der Vorhersagevalidität	30
5.2.6 Auswertungsmethoden	31
5.2.6.1 Kontingenzzurteile	32
5.2.6.2 Wahlreaktionen	33
5.2.6.3 Inferenzstatistische Analysen	33
5.3 Ergebnisse der Verhaltensdaten Studie I	35
5.3.1 Kontingenzzurteile	35
5.3.2 Wahlreaktionen	37
5.3.2.1 Blockweise	37
5.3.2.2 Lernkurven	38
5.4 Diskussion	39
 6 Studie II - Untersuchung elektrophysiologischer Komponenten bei Reiz-	 41
 kompetition	
6.1 Zielstellung und Hypothesen	41
6.2 Methoden	42
6.2.1 Stichprobe	42
6.2.2 Stimuli	42
6.2.3 Versuchsablauf	42
6.2.4 Versuchsplan	42
6.2.5 Experimentelles Paradigma	42
6.2.6 EEG-Aufzeichnung	42

6.2.7	Auswertungsmethoden	43
6.2.7.1	Reaktionszeiten	43
6.2.7.2	EEG-Datenanalyse	43
6.2.8	Erfassung der EKP-Komponenten der Cuepotentiale	43
6.2.9	Erfassung der EKP-Komponenten der Targetpotentiale	44
6.2.10	Statistische Analyse der EKPs	44
6.3	Ergebnisse der Verhaltensdaten Studie II	45
6.3.1	Kontingenzurteile	45
6.3.2	Wahlreaktionen	47
6.3.2.1	Blockweise	47
6.3.2.2	Lernkurven	48
6.3.3	Reaktionszeiten	50
6.4	Ergebnisse der elektrophysiologischen Daten Studie II	51
6.4.1	Beschreibung der Targetpotentiale	51
6.4.2	Ergebnisse der statistischen Analyse der Targetpotentiale	54
6.4.2.1	P3a-Komponente	54
6.4.2.2	N2-Komponente	55
6.4.2.3	P3b	56
6.4.3	Beschreibung der Cuepotentiale	57
6.4.4	Ergebnisse der Cuepotentiale	60
6.4.4.1	N150	60
6.4.4.2	P150	62
6.4.4.3	Zeitfenster 200-400 ms nach Stimulusonset	63
6.5	Diskussion der Ergebnisse	64
6.5.1	Verhaltensdaten	64
6.5.2	Ereigniskorrelierte Potentiale	64
6.5.2.1	Targetpotentiale	65
6.5.2.2	Cuepotentiale	66
6.5.3	Zusammenfassung	66

III Theoretischer Teil II 68

7 Schizotypie und assoziatives Lernen 69

7.1	Einführung in das Schizotypiekonzept	69
7.1.1	Schizophrenie als kognitive Störung - Das Modell von Paul Meehl	70

7.2	Assoziatives Lernen bei schizophrenen Spektrumsstörungen	74
7.2.1	Exkurs: Dopaminmodelle der Schizophrenie	75
7.2.2	Befunde zum selektiven Lernen bei schizophrenen Spektrumsstörungen	76
7.2.3	Arbeitsgedächtnis im Schizophreniespektrum	78
7.2.3.1	Exkurs: Das Arbeitsgedächtnis	78
7.2.3.2	Ausgewählte Paradigmen zur Untersuchung des Arbeitsgedächtnisses	79
7.2.3.3	Untersuchungen des Arbeitsgedächtnisses im Schizophreniespektrum	80
7.2.4	Zusammenfassung	83
7.3	Geschlechtsunterschiede im Schizophreniespektrum	84
7.3.1	Zusammenfassung	87
7.4	EKPs bei schizophrenen Spektrumsstörungen	87
7.4.1	Zusammenfassung	89
7.5	Synthese der Befundlage, Fragestellungen und Hypothesen	89
IV	Empirischer Teil II	91
8	Studie III - Schizotypie und Reizkompetition	92
8.1	Einleitung	92
8.2	Zielstellung	92
8.3	Methoden	92
8.3.0.1	Der Schizotypal-Personality-Questionnaire	92
8.3.1	Selektionskriterium	93
8.3.2	Psychometrische Tests	94
8.3.3	Stichprobe	95
8.3.4	Teilstichprobe der EEG-Untersuchung	97
8.3.5	Stimuli	99
8.3.6	Versuchsablauf	99
8.3.7	Versuchsplan	101
8.3.8	EEG-Aufzeichnung	101
8.3.9	Experimentelles Paradigma	101
8.3.10	Auswertungsmethoden	101
8.3.10.1	Verhaltensdaten	101
8.3.10.2	Erfassung der EKP-Komponenten	101

8.4	Ergebnisse der Verhaltensdaten Studie III	102
8.4.1	Kontingenzurteile	102
8.4.2	Wahlreaktionen	110
8.4.3	Lernkurven	113
8.4.4	Reaktionszeiten	115
8.5	Ergebnisse der elektrophysiologischen Daten Studie III	118
8.5.1	Targetpotentiale	118
8.5.1.1	P3a-Komponente	123
8.5.1.2	N2-Komponente	125
8.5.1.3	P3b-Komponente	128
8.5.2	Cuepotentiale	130
8.5.2.1	N150-Komponente	132
8.5.2.2	P150-Komponente	134
8.5.3	Zeitliche Eigenschaften der N150 und P150	137
8.5.3.1	Cue 1 - Zeitverlauf der Amplituden der N150 und der P150	137
8.5.3.2	Cue 1 - Zeitverlauf der Latenzen der N150 und P150	143
8.5.3.3	Cue 2 - Zeitverlauf der Amplituden der N150 und P150	145
8.5.3.4	Cue 2 - Zeitverlauf der Latenzen der N150 und P150	149
8.6	Zusammenfassung der Ergebnisse	151
8.6.1	Verhaltensdaten	152
8.6.1.1	Kontingenzurteile	152
8.6.1.2	Wahlreaktionen	153
8.6.2	Elektrophysiologische Daten	153
8.6.2.1	Targetpotentiale	153
8.6.2.2	Cuepotentiale	154
8.6.3	Geschlechtsunterschiede	154
9	Zusammenfassende Diskussion	156
9.1	Relevante Fragestellungen	156
9.2	Experimente	158
9.3	Zusammenfassung der Ergebnisse	158
9.3.1	Verhaltensdaten	158
9.3.2	Elektrophysiologische Daten	159
9.4	Klassische Konditionierung	160

9.4.1	Targetpotentiale	161
9.4.2	Cuepotentiale	163
9.4.3	Reizkompetition und Arbeitsgedächtnis	164
9.5	Selektives Lernen bei positiver Schizotypie	165
9.6	Geschlechtsunterschiede	168
9.7	Ausblick	169
Literaturverzeichnis		171
A Anhang		186
A.1	Probandeninformation und Einverständniserklärung	186
A.2	Schriftliche Instruktion	188
A.3	Kurzinstruktion am Monitor	189
A.4	Fragebogen zur Erfassung der Kontingenzurteile	190
A.5	Diagnostische Kriterien der schizotypischen Persönlichkeitsstörung (301.22) nach DSM-III-R	197
A.6	Händigkeitsfragebogen nach Oldfield (1971)	198
A.7	Schizotypiefragebogen	199
A.8	PHP-Skripte für die Simulation der Assoziationsstärken der beiden Lerntheorien	207

Abbildungsverzeichnis

2.1	Simulation der Assoziationsstärken nach dem Rescorla-Wagner-Modell	11
2.2	Simulation der Assoziationsstärken nach dem Mackintosh-Modell . .	13
5.1	Zeitlicher Ablauf eines Lerndurchgangs	28
5.2	Experimentelle Manipulation der Vorhersagevaliditäten	30
5.3	Kontingenzzurteile Studie I	35
5.4	Wahlreaktionen Studie I	37
5.5	Lernkurven Studie I	38
6.1	Kontingenzzurteile Studie II	45
6.2	Wahlreaktionen Studie II	47
6.3	Fehlerkurven Studie II	48
6.4	Reaktionszeiten Studie II	50
6.5	Targetpotentiale hohe Validitätsbedingung Studie II	52
6.6	Targetpotentiale niedrige Validitätsbedingung Studie II	53
6.7	EKPs auf den ersten Cue hohe vs. niedrige Validitätsbedingung Studie II	58
6.8	EKPs auf den zweiten Cue hohe vs. niedrige Validitätsbedingung Studie II	59
7.1	Vereinfachte Darstellung des AG-Modells von Baddeley (Baddeley 2000)	79
7.2	Geschlechtsspezifische altersgruppenbezogene Inzidenzrate für Schizophrenie	85
8.1	Zeitlicher Ablauf eines Lerndurchgangs in der delayed-Bedingung . .	100
8.2	Kontingenzzurteile Studie III	103
8.3	Kontingenzzurteile Cue 1 Interaktion Gruppe \times Validität Studie III . .	105
8.4	Kontingenzzurteile Cue 2 Interaktion Gruppe \times Geschlecht Studie III .	106
8.5	Kontingenzzurteile im dritten Block Studie III	107

8.6	Kontingenzurteile im dritten Block Cue 2 Studie III	110
8.7	Wahlreaktionen Studie III	111
8.8	Wahlreaktionen Validität \times Gruppe	113
8.9	Fehlerkurven Studie III	114
8.10	Reaktionszeiten getrennt für High- und Lowscorer Studie III	116
8.11	Reaktionszeiten Studie III	117
8.12	Targetpotentiale der Lowscorer hohe Validitätsbedingung Studie III	119
8.13	Targetpotentiale der Lowscorer niedrige Validitätsbedingung Studie III	120
8.14	Targetpotentiale der Highscorer hohe Validitätsbedingung Studie III	121
8.15	Targetpotentiale der Highscorer niedrige Validitätsbedingung Studie III	122
8.16	P3a-Amplituden: Interaktion Hemisphäre \times Korrektheit	124
8.17	N2 Interaktion Hemisphäre \times Korrektheit	126
8.18	N2 Interaktion Hemisphäre \times Site	127
8.19	N2 Interaktion Hemisphäre \times Gruppe	127
8.20	N2 Interaktion Hemisphäre \times Geschlecht	128
8.21	P3b Interaktion Hemisphäre \times Korrektheit	129
8.22	Cuepotentiale Studie III	131
8.23	Interaktion Hemisphäre \times Gruppe der N150 Cue 1 Studie III	133
8.24	P150 Interaktion Geschlecht \times Gruppe Cue 2	136
8.25	N150 als Funktion der Blockviertel	138
8.26	N150 als Funktion der Blockviertel, der Hemisphäre, Gruppe und des Geschlechts	139
8.27	N150 und P150 als Funktion der Blockviertel	140
8.28	P150 des ersten Cues als Funktion der Blockviertel und des Geschlechts	141
8.29	P150 Cue 1 Blockviertel \times Site	142
8.30	P150 des ersten Cues als Funktion der Blockviertel, des Elektrodenorts und des Geschlechts	143
8.31	N150 Cue 1 als Funktion der Blockviertel und des Elektrodenorts.	144
8.32	Latenzen der P150 des ersten Cues als Funktion der Blockviertel	145
8.33	N150 Cue 2 als Funktion des Blockviertels (Amplituden)	146
8.34	N150 Cue 2 als Funktion des Blockviertels und des Geschlechts	147
8.35	N150 Cue 2 als Funktion des Blockviertels, des Elektrodenorts und der Gruppe	148
8.36	P150 Cue 2 als Funktion des Blockviertels (Amplituden)	148
8.37	P150 Cue 2 als Funktion des Blockviertels und des Geschlechts (Am- plituden)	149

8.38 P150 Cue 2 als Funktion des Blockviertels und der Gruppe	150
8.39 N150 Cue 2 als Funktion des Blockviertels, der Gruppe und des Geschlechts (Latenzen)	151

Tabellenverzeichnis

2.1	Kontingenztafel der von Price & Yates (1993) verwendeten Stimuli	7
5.1	Verwendetes Stimulusmaterial	26
5.2	Versuchsplan	29
5.3	Mögliche Stimulus-Kombinationen	29
5.4	Häufigkeitstabelle der Stimuluskombinationen	31
5.5	Kontingenzurteile pro Block	32
5.6	ANOVA Kontingenzurteile Studie I	36
5.7	ANOVA Wahlreaktionen Studie I	37
5.8	Parameter und Gütekriterien der linearen Kurvenanpassungen.	39
5.9	ANOVA über die Parameter der linearen Kurvenanpassungen	39
6.1	ANOVA Kontingenzurteile Studie II	46
6.2	ANOVA der Wahlreaktionen Studie II	48
6.3	Parameter und Gütekriterien der linearen Kurvenanpassungen Studie II	49
6.4	ANOVA über die Parameter der linearen Kurvenanpassungen	49
6.5	ANOVA der Reaktionszeiten Studie II	50
6.6	P3a - Mittelwerte und SD	54
6.7	ANOVA der P3a korrekte vs. inkorrekte Durchgänge der Studie II . .	54
6.8	N2 - Mittelwerte und SD	56
6.9	ANOVA der N2 (Studie II)	56
6.10	P3b - Mittelwerte und SD	57
6.11	ANOVA der P3b Studie II	57
6.12	Mittelwerte und Standardabweichung N150 Cue 1	60
6.13	ANOVA der Amplituden und deren Latenzen der N150 für Cue 1 Studie II	60
6.14	Mittelwerte und Standardabweichung N150 Cue 2	61
6.15	ANOVA der Amplituden und Latenzen der N150 für Cue 2 Studie II .	61

6.16	ANOVA P150 Cue 1 Studie II	62
6.17	ANOVA P150 Cue 2 Studie II	63
6.18	ANOVA Cue 1 und 2 Bereich 200-300 ms und 300-400 ms Studie II	63
7.1	Literaturübersicht zum Arbeitsgedächtnis	82
8.1	Psychometrische Daten der Stichprobe Studie III	96
8.2	SPQ-Werte Studie III	97
8.3	Psychometrische Daten Teilstichprobe Studie III	98
8.4	SPQ-Werte der Teilstichprobe aus Studie III	99
8.5	Versuchsplan Studie III	101
8.6	ANOVA der Kontingenzurteile Studie III	104
8.7	ANOVA der Kontingenzurteile im 3. Block Studie III	108
8.8	ANOVA der Kontingenzurteile im 3. Block Studie III	109
8.9	ANOVA der Wahlreaktionen Studie III	112
8.10	Parameter und Gütekriterien der Lernkurven Studie III	113
8.11	ANOVA über die Parameter der individuellen Kurvenanpassungen Studie III	115
8.12	ANOVA über die Mediane der Reaktionszeiten Studie III	116
8.13	ANOVA der P3a Studie III	123
8.14	Mittelwerte und Standardabweichungen der Amplituden und Latenzen der P3a.	124
8.15	N2 ANOVA Studie III	125
8.16	P3b Ergebnisse der ANOVA Studie III	129
8.17	ANOVA der N150 Cue 1	132
8.18	ANOVA der N150 Cue 2	134
8.19	ANOVA Amplituden und Latenzen der P150 auf Cue 1 Studie III	135
8.20	ANOVA Amplituden und Latenzen der P150 auf Cue 2 Studie III	136
8.21	N150/P150 ANOVA über Blockviertel Cue 1 (Amplituden)	137
8.22	N150/P150 ANOVA über Blockviertel Cue 1 (Latenzen)	144
8.23	N150/P150 ANOVA über Blockviertel Cue 2 (Amplituden)	146
8.24	N150/P150 ANOVA über Blockviertel Cue 2 (Latenzen)	150

Symbolverzeichnis

A/D Analog/Digital

AG Arbeitsgedächtnis

ANOVA analysis of variance

EEG Elektroenzephalogramm

EKP Ereigniskorrelierte Potentiale

EOG Elektrookulogramm

Hz Hertz

M Mittelwert

ms Millisekunden

MWT-B Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest, Form B

rt response time

SD standard deviation

SPQ Schizotypal Personality Questionnaire

t Zeit

μV Mikrovolt

1 Allgemeine Einleitung

In dieser Arbeit geht es um die experimentelle Überprüfung einer pathogenetischen Theorie zur Schizophrenie. Im Mittelpunkt des Vorhabens steht die Untersuchung prädisponierender Faktoren für Schizophrenie, insbesondere die Prüfung der Hypothese, ob sich Personen, die eine Disposition zur Entwicklung einer Schizophrenie haben, bei der Bildung von Assoziationen von Menschen unterscheiden, die keine solche Disposition haben.

Um möglichst gute verhaltensrelevante Repräsentationen unserer Umwelt zu erlernen, ist es nötig, aus einer Vielzahl von Ereignissen diejenigen herauszufinden, die wichtige Ereignisse verursachen oder sie zumindest indizieren. Dabei ist es nicht ausreichend, sich sämtliche Geschehnisse unserer Umwelt zu merken - wir müssen erkennen, welche Ereignisse für das Eintreten einer bestimmten Situation notwendig sind und welche wir vernachlässigen können. Eine Simulation solcher Alltagsanforderungen stellen Experimente dar, bei denen ein Zielreiz durch mehrere Reize unterschiedlich gut angekündigt wird. Auch hier kommt es darauf an, *selektiv* die Reize zu lernen, die den Zielreiz am besten ankündigen. Als biologische Basis solcher Lernvorgänge wird die Bildung von Assoziationen zwischen den neuronalen Repräsentationen der ankündigenden Reize und des Zielreizes gesehen. Da alle den Zielreiz ankündigenden Reize miteinander in einen Wettbewerb um die Assoziationsstärke zum Zielreiz treten, werden solche experimentellen Paradigmen auch Reizkompetitions- oder Reizinteraktionsparadigmen genannt.

Schon Eugen Bleuler (1911) zählte in seiner Monografie *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien* eine Assoziationslockerung zu den Grundsymptomen einer Schizophrenie. Nach Bleuler resultieren die schizophrenen Symptome aus einer Unterbrechung oder Störung der assoziativen Prozesse, die die Verbindung zwischen Ideen darstellen und gesunde Personen dazu befähigen, verschiedene Gedanken zu organisieren und aufeinander zu beziehen. Die Störung der assoziativen Prozesse führt neben der *assoziativen Lockerung* zu *Zerfahrenheit der Assoziationen*, *Intrusionen* oder zu *ideosynkratischen Assoziationen*.

Diese von Bleuler eingeführte kognitive Sichtweise der schizophrenen Störung inspirierte u. a. Paul Meehl (1962, 1989, 1990) zu seinem kognitiven Modell der Schizophrenie. Nach Meehl entwickeln Personen, die eine Prädisposition für Schizophrenie haben, aufgrund eines neurophysiologischen Defekts sogenannte schizotypische Persönlichkeitseigenschaften, die unter anderem durch eine leichte Lockerung der Assoziationen (in Analogie zur Bleulerschen Assoziationslockerung als Grundsymptom der Schizophrenie) charakterisiert sind.

Noch besteht Unklarheit darüber, welche Mechanismen der Assoziationsbildung für diese Assoziationsstörung verantwortlich sein könnten.

Daher soll diese deviante „Assoziationsbildung“ in dieser Arbeit anhand eines Reizkompetitionsparadigmas, bei dem zwei Hinweisreize mit einem Zielreiz kontingent verknüpft werden, einer elektrophysiologischen Betrachtung zugänglich gemacht werden. Die Probanden wurden mit Hilfe einer deutschen Version des Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ, Raine 1991, Wolff 1996), eines psychometrischen Inventars zur Erfassung von schizotypischen Eigenschaften, welches alle im DSM-III-R aufgeführten Symptome zu erfassen vermag, ausgewählt.

Die Arbeit setzt sich aus zwei Teilen, einem lerntheoretische Aspekte der klassischen Konditionierung bei Reizinteraktion betreffenden Teil und einem zweiten Teil, der eine klinische Fragestellung verfolgt, zusammen. In diesem zweiten Teil wird mit Hilfe des in den in Teil I beschriebenen Studien entwickelten Paradigmas assoziatives Lernen an einer schizotypischen Stichprobe untersucht.

In Kapitel 2 im ersten theoretischen Teil werden anhand dreier Paradigmen Reizkompetitionseffekte vorgestellt und zwei wichtige kognitive Modelle zur klassischen Konditionierung beschrieben, die in der Lage sind, solche Effekte zu erklären. Eine Simulation von Reizkompetitionseffekten mit Hilfe der Annahmen beider Modelle schließt sich an.

In die Methodik der Ableitung von ereigniskorrelierten Potentialen wird im folgenden Kapitel 3 eingeführt und es werden die im Zusammenhang dieser Arbeit relevanten Komponenten ereigniskorrelierter Potentiale vorgestellt.

Eine Integration der lerntheoretischen und elektrophysiologischen Ansätze zu ersten Fragestellungen erfolgt in Kapitel 4.

In den folgenden Kapiteln 5 und 6 des ersten empirischen Teils der Arbeit werden zwei Experimente vorgestellt und die Ergebnisse in ihrer Bedeutung für die wichtigsten Theorien zur klassischen Konditionierung diskutiert.

Im zweiten theoretischen Teil wird in das Konzept der Schizotypie eingeführt (Kapitel 7). Dabei bildet das Schizotypiemodell von Paul Meehl einen besonderen Schwerpunkt

(Abschnitt 7.1.1).

Befunde zum selektiven Lernen (Abschnitt 7.2), zum Arbeitsgedächtnis (Abschnitt 7.2.3.3) und zu Komponenten ereigniskorrelierter Potentiale (Abschnitt 7.4) im Schizophreniespektrum folgen. Dabei wird auch auf Geschlechtsunterschiede eingegangen (Abschnitt 7.3).

Im darauffolgenden zweiten empirischen Teil wird in Kapitel 8 die Hauptstudie dieser Arbeit und deren Ergebnisse vorgestellt.

Das abschließende Kapitel 9 enthält eine zusammenfassende Diskussion aller Befunde und möglicher Forschungsperspektiven.

Teil I

Theoretischer Teil I

2 Reizkompetition

Reizkompetition ist eine Familie von empirischen Effekten, die dann auftreten, wenn Relationen zwischen einem unconditionierten Stimulus (US) und *mehreren* konditionierten Stimuli (conditioned stimulus, CS) erlernt werden sollen, und bezieht sich auf die Verzögerung des Lernens eines Target-CS, wenn gleichzeitig andere CS dargeboten werden, die salienter oder bessere Prädiktoren für den US sind. Neben der *relativen Validität* von Hinweisreizen (Wagner et al. 1968) und dem *Überschattungseffekt* (Kamin 1969), ist die *Blockierung* (Kamin 1969) ein Phänomen der Reizkompetition, welche zunächst in Tierexperimenten beschrieben wurde. Im folgenden wird ein Überblick über diese drei Phänomene gegeben.

2.1 Paradigmen

In einem typischen Blockierungsexperiment gibt es zwei Lerngruppen. In einer ersten Phase werden der Gruppe 1 CS-US-Paarungen (z. B. $A \rightarrow US$) dargeboten, während die Gruppe 2 kein solches Training erhält. In Phase 2 erhalten beide Gruppen Paarungen aus den Elementen A (welches in Phase 1 mit Gruppe 1 trainiert wurde) und X (einem für beide Gruppen neuen Element) als Verbundstimuli und dem nachfolgenden US-Reiz. In der Testphase wird das Verhalten auf den Stimulus X geprüft. Man kann beobachten, daß die konditionierte Reaktion auf X in der Gruppe mit Vortraining schwächer ausfällt als in der Gruppe ohne Vortraining. Obwohl in beiden Gruppen X (als Element des Reizkomplexes) gleich häufig dargeboten wurde, erweist sich die Konditionierung auf X in der zweiten Gruppe als wesentlich schwächer: Die Vorerfahrung mit A blockiert die Konditionierung von X. Neben den Befunden mit Tieren konnte Blockierung auch beim Menschen demonstriert werden (zum Beispiel: Chapman and Robbins 1990, Shanks 1985).

Beim Effekt der *relativen Validität von Hinweisreizen* wird ein doppeltes Verbundstimulustraining durchgeführt. Auch hier gibt es zwei Experimentalgruppen: In Gruppe 1 werden Verbundstimuli aus A und X sowie B und X jeweils in der Hälfte der Fälle

verstärkt und in der anderen Hälfte nicht verstärkt. In Gruppe 2 wird AX konsistent verstärkt und BX konsistent nicht verstärkt. Der Stimulus X ruft in der Gruppe 1 eine niedrigere Responserate hervor als in Gruppe 2.

Vom *Überschattungseffekt* eines Stimulus X durch einen Stimulus A spricht man, wenn nach Verstärkung eines Verbundstimulus AX durch einen US der Stimulus X eine niedrigere Responserate hervorruft, als wenn er allein (ohne A) dargeboten und verstärkt wurde.

2.1.1 Reizkompetition bei Kontingenzbeurteilung - Die Untersuchung von Price und Yates, 1993

Ursprünglich bei pawlowscher Konditionierung beobachtet, konnten solche Reizkompetitionseffekte (oder Reizinteraktionseffekte) auch bei der Beurteilung von Ereigniskontingenzen nachgewiesen werden. Ähnlich dem Paradigma der relativen Validität von Hinweisreizen entwickelten Price & Yates (1993, 1995) ein Reizkompetitionsparadigma unter Verwendung einer simulierten medizinischen Diagnose-Aufgabe. Dabei sollten Probanden eine Reihe von Symptomen verschiedener Krankheiten lernen, um später, bei An- oder Abwesenheit zweier Symptome (S_1 oder $\neg S_1$, S_2 oder $\neg S_2$) vorherzusagen, ob eine Person an einer bestimmten Krankheit K leidet oder nicht (K oder $\neg K$). Nachdem ein Training durchlaufen wurde, sollten die Probanden das Ausmaß einschätzen, indem ein bestimmtes Symptom mit einer Krankheit zusammenhängt. Durch die experimentelle Manipulation der prädiktiven Validität (Vorhersagepotential) eines der beiden Symptome wurden zwei verschiedene Lernbedingungen geschaffen. In der Kontingenztafel 2.1 sind die absoluten Häufigkeiten für das Auftreten einer Krankheit in Abhängigkeit vom Auftreten der beiden Symptome für beide Validitätsbedingungen dargestellt. Betrachten wir die Validitätsbedingung „hohe prädiktive Validität“, ist die bedingte Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der Krankheit unter der Bedingung, daß Symptom 1 vorhanden ist $P(K | S_1) = n_{KS_1}/n_K = 18/20 = .9$ (wobei n der absoluten Häufigkeit des fraglichen Ereignisses entspricht) und die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von K unter der Bedingung, daß Symptom 2 vorhanden ist $P(K | S_2) = 14/20 = .7$. Symptom 1 ist in dieser Bedingung ein sehr guter Prädiktor, Symptom 2 ein nur moderat guter Prädiktor für die Krankheit K. In der zweiten Validitätsbedingung wiederum ist die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der Krankheit bei gegebenem Symptom 1 $P(K | S_1) = 10/20 = .5$, für Symptom 2 $P(K | S_2) = 14/20 = .7$. Damit ist die prädiktive Validität des ersten Symptoms in einer Bedingung relativ hoch (hochvalide Bedingung), in der zweiten liegt sie bei

0 (niedrigvalide Bedingung); die Kontingenzen zwischen Symptom 2 und Krankheit wurden hingegen über beide Validitätsbedingungen konstant gehalten.

Krankheit (K)	Symptome (S)			
	S_1	S_1	$\neg S_1$	$\neg S_1$
	S_2	$\neg S_2$	S_2	$\neg S_2$
Hohe prädiktive Validität				
K	13	5	1	1
$\neg K$	1	1	5	13
Niedrige prädiktive Validität				
K	7	3	7	3
$\neg K$	3	7	3	7

Tabelle 2.1: Kontingenztafel der von Price & Yates (1993) verwendeten Stimuli Symptome (S_1 , S_2) und Krankheit (K).

Reizinteraktionseffekte zeigen sich, wenn man die Kontingenzurteile für Symptom 2 betrachtet. Price and Yates (1993) fanden heraus, daß die Urteile der Probanden über das Ausmaß der Kontingenz zwischen der Krankheit und dem Symptom 2 in der niedrigvaliden Bedingung höher ausfiel (in dieser Bedingung war Symptom 2 ein validerer Prädiktor als Symptom 1 mit einer Auftretenswahrscheinlichkeit von .7 vs. .5) als in der hochvaliden Kontingenzbedingung (hier war Symptom 1 der validere Prädiktor mit einer Auftretenswahrscheinlichkeit von .9 vs. .5 für Symptom 2). Das bedeutet, daß, obwohl die Kontingenzen zwischen dem zweiten Symptom und der Krankheit in beiden Bedingungen konstant bei .7 waren, diese Kontingenzen in Abhängigkeit vom zweiten, variierten Symptom unterschiedlich hoch eingeschätzt wurden. Die Auftretenswahrscheinlichkeiten von S_1 , S_2 und K sind in beiden Bedingungen jeweils 0.5.

Die Übertragbarkeit von Befunden aus Reizinteraktionsparadigmen bei pawlowscher Konditionierung auf menschliche Kontingenzschätzungen führten zu der Annahme, daß beiden Lerntypen gleiche Prozesse zugrunde liegen. Im folgenden Abschnitt sollen zwei Erklärungsansätze solcher Mechanismen vorgestellt werden.

2.2 Assoziative Theorien zur Entstehung von Reizinteraktion

Die Demonstration der Reizinteraktions-Effekte stellte bis Ende der 60er Jahre grundlegende Annahmen über die Natur des assoziativen Lernens in Frage: Bisher galt, daß

die Anzahl von CS-US-Paarungen das Ausmaß der konditionierten Reaktion bestimmt. In diesen Experimenten aber zeigten sich Unterschiede in der Responserate oder in den Kontingenzzurteilen, obwohl CS-US-Paarungen gleich häufig dargeboten wurden. (In dem Experiment von Price (1993) war die Kontingenz zwischen S_2 und Krankheit konstant in beiden Validitätsbedingungen.)

2.2.1 Das assoziative Modell von Rescorla und Wagner

Übertragen auf die Einschätzung von Ereignishäufigkeiten zwischen zwei Ereignissen wird angenommen, daß diese von der Assoziationsstärke zwischen den internen Repräsentationen dieser Ereignisse abhängt.

Erwartungen bezüglich der Validität eines Hinweisreizes werden somit auf der Basis der aktuellen Assoziationsstärke zwischen dem Hinweisreiz und dem Target ausgebildet.

Rescorla und Wagner (1972) waren die ersten, die eine Theorie entwickelten, die Interaktionen mehrerer prädiktiver Stimuli berücksichtigt hat.

In ihrem mathematischen Modell greifen sie die Idee auf, daß *Erwartungen*, die man bezüglich des Auftretens eines unkonditionierten Reizes hat, eine essentielle Rolle beim Erwerben von Assoziationen haben. Nach dem Modell von Rescorla und Wagner kann ein US mit beliebig vielen prädiktiven Stimuli assoziiert werden.

Mit Gleichung 2.1 läßt sich die Veränderung Assoziationsstärke V_{xy} zwischen dem US y und allen beteiligten CSs x für jeden Lerndurchgang n berechnen.

$$\Delta V_{xy}^{n+1} = \alpha_x \beta_y \left(\lambda_y^n - \sum_n V_{xy}^n \right) \quad \text{mit} \quad 0 \leq \alpha_x, \beta_y \leq 1 \quad (2.1)$$

Dabei ist die Änderung der Assoziationstärke in jedem Lerndurchgang (ΔV_{xy}^{n+1}) von der aktuellen (V_{yx}) und der subjektiv erwarteten Assoziationsstärke (λ_y^n) abhängig. Die *Assoziabilität* (Fähigkeit der konditionierten Stimuli, Assoziationen mit dem US einzugehen) der CSs α_x ist hier gleichbedeutend mit der Salienz (Intensität) der Stimuli. Sie kann Werte zwischen 0 und 1 annehmen und wirkt gewichtend auf die Änderung der Assoziationsstärke. Da die Assoziabilität der Stimuli über den Lernverlauf hinweg als konstant angesehen wird, ist die Eignung eines CS, mit dem US eine Assoziation einzugehen, unabhängig von der bisherigen Lernerfahrung mit diesem Stimulus. β ist ein weiterer Lernratenparameter und beschreibt die Eignung des US, Assoziationen mit CSs zu bilden. Ein US verfügt über eine maximal mögliche Assoziationsstärke λ . Die einzelnen CSs konkurrieren additiv um einen Anteil an dieser Gesamtassoziationsstärke (siehe Gleichung 2.2). Der Kernpunkt des Modells ist der Term $(\lambda_y^n - \sum_n V_{xy}^n)$,

welcher die Diskrepanz zwischen dem erwarteten ($\sum_n V_{xy}^n$) und dem aktuellen Ergebnis (λ) des Lerndurchgangs - mit anderen Worten - der Grad der Überraschung, der durch dieses aktuelle Ergebnis ausgelöst wurde, widerspiegelt.

$$V_{ges} = V_{x_1} + V_{x_2} + \dots + V_{x_n} \quad (2.2)$$

Die Assoziationsstärke zwischen mentalen Repräsentationen von Ereignissen bestimmt, in welchem Ausmaß die durch den CS ausgelöste Repräsentation des US aktiviert wird. Der CS löst nach Rescorla und Wagner die Erinnerung aus, daß nun ein US folgen wird, und damit auch die *Erwartung* des US. Rescorla und Wagner interpretieren entsprechend die erreichte Gesamtassoziationsstärke anwesender CSs mit einem US als Maß, in dem ein US erwartet wird. Die Veränderung der Assoziationsstärke, also die Veränderung von Erwartungen, findet nur dann statt, wenn die aktuelle Assoziationsstärke kleiner als die maximal erreichbare ist, die aktuelle Erwartung des Ereignisses vom tatsächlichen Eintreten des Ereignisses abweicht.

Die Veränderung der Assoziationsstärke ist damit proportional zum Vorhersagefehler zwischen erwartetem Ergebnis und tatsächlich eingetretenem Ergebnis. Entsprechen die Konsequenzen auf einen Hinweisreiz vollständig den Erwartungen, findet keine Veränderung der Assoziationsstärke statt, d. h. es wird nichts mehr gelernt. In diesem Sinne ist die Rescorla-Wagner-Regel eine fehlergeleitete Lernregel. Danach tritt selektives Lernen auf, weil ein durch einen Hinweisreiz vorhersagbarer US seine Effektivität verliert, mit weiteren Hinweisreizen Assoziationen zu bilden.

Im Falle der Untersuchung von Price and Yates (1993) können die Assoziationsstärken für Symptom 1 und 2 in der hochvaliden Lernbedingung nach Gleichung 2.3 berechnet werden. Dabei wird angenommen, daß vor dem ersten Lerndurchgang die Gesamtassoziationsstärke $V_{S_1 S_2}$ 0 beträgt und Salienz α der Symptome eine Funktion der prädiktiven Validität der Symptome ist. Um diese Funktion nachzubilden, wurde zur Ermittlung der α -Werte die prädiktive Validität durch 4 dividiert.¹ So beträgt $\alpha_{S_{1_{high}}} = .9/4 = .225$ und $\alpha_{S_{2_{high}}} = .7/4 = .175$ in der hohen Validitätsbedingung und $\alpha_{S_{1_{low}}} = .5/4 = .125$. $\alpha_{S_{2_{high}}} = \alpha_{S_{2_{low}}}$, also .175 in der niedrigen Validitätsbedingung.

$$\Delta V_{S_1} = .225(\lambda - V_{S_1 S_2}) = .225(1 - 0) = .225 \quad (2.3)$$

$$\Delta V_{S_2} = .175(\lambda - V_{S_1 S_2}) = .175(1 - 0) = .175$$

¹Der Divisor 4 wurde hier willkürlich gewählt.

Nach Gleichung 2.2 kann die erreichte Assoziationsstärke berechnet werden:

$$V_{S_1S_2} = V_{S_1} + V_{S_2} = .225 + .125 = .4 \quad (2.4)$$

Nach dem ersten Lerndurchgang beträgt die Gesamtassoziationsstärke $V_{S_1S_2}$ nach 2.4 .4, die Assoziationsstärke für Symptom S_1 .225 und die für S_2 .175. Gleichung 2.5 beschreibt die Änderung der Assoziationsstärken im nächsten Durchgang:

$$\begin{aligned} \Delta V_{S_1} &= .225(\lambda - V_{S_1S_2}) = .225(1 - .4) = .135 \\ V_{S_1}^n &= \sum V_{S_1} + \Delta V_{S_1}^{n+1} = .225 + .135 = .36 \\ \Delta V_{S_2} &= .175(\lambda - V_{S_1S_2}) = .175(1 - .4) = .105 \\ V_{S_2}^n &= \sum V_{S_2} + \Delta V_{S_2}^{n+1} = .175 + .105 = .28 \\ V_{S_1S_2} &= V_{S_1} + V_{S_2} = .36 + .28 = .64 \end{aligned} \quad (2.5)$$

Nach dem zweiten Lerndurchgang ändert sich nach 2.5 die Assoziationsstärke für Symptom S_1 auf .36 und die für S_2 auf .28. Die erreichte Gesamtassoziationstärke $V_{S_1S_2}$ beträgt nach diesem Lerndurchgang .64.

Analog können die Assoziationsstärken mit $\alpha_{S_1} = .125$ für die niedrige Validitätsbedingung berechnet werden.

Eine Simulation des weiteren Verlaufs der Assoziationsstärken² für die hohe und niedrige Validitätsbedingung nach dem Modell von Rescorla und Wagner ist in Abbildung 2.1 dargestellt.

Die Gesamtassoziationsstärke konvergiert in beiden Validitätsbedingungen gegen 1, in der niedrigen Validitätsbedingung jedoch langsamer als in der hoch validen Bedingung. Nach zehn Lerndurchgängen ist in der hohen Validitätsbedingung die Assoziationsstärke für das prädiktiv validere Symptom (S_1) höher als für das relativ invalide (S_2), in der niedrigen Validitätsbedingung erreicht V_{S_2} höhere Werte als V_{S_1} . Damit kann gezeigt werden, daß das Rescorla-Wagner-Modell in der Lage ist, Reizinteraktionseffekte, wie sie in den Verhaltensdaten bei Price and Yates (1993) (Experiment I) beobachtet wurden, vorherzusagen.

2.2.2 Das attentionale Modell Mackintosh

Im Mittelpunkt der Theorie von Mackintosh (1975) steht die Assoziabilität α der Stimuli. Im Gegensatz zur Rescorla-Wagner-Theorie ist diese nicht *nur* durch physikali-

²Die Simulation der Assoziationsstärken nach der Rescorla-Wagner-Regel wurde mit Hilfe eines PHP-Scripts unter Verwendung der PHP-Version 4.2.3 durchgeführt. Das Script befindet sich im Anhang Seite 207 oder unter <http://me.in-berlin.de/~wolff/simulation/rw.txt>

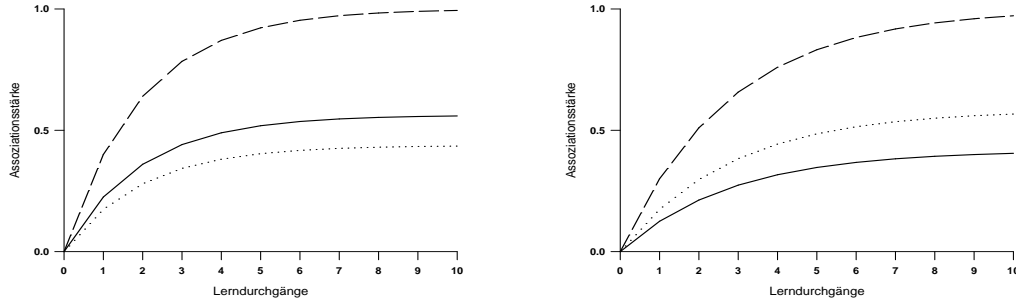


Abbildung 2.1: Simulation der Assoziationsstärken für S_1 und S_2 nach der Rescorla-Wagner-Regel. Linke Seite: hohe Validitätsbedingung ($P(K | S_1) = .9$). Rechte Seite: niedrige Validitätsbedingung ($P(K | S_1) = .5$). Durchgezogene Linien: V_{S_1} . Gepunktete Linien: V_{S_2} . Gestrichelte Linien: V_{ges} .

sche Eigenschaften der CSs, wie Intensität und Modalität, bestimmt und bleibt damit über den Lernverlauf konstant, sondern kann sich durch die Lernerfahrung als Resultat einer Korrelation zwischen CS und US ändern. α verändert sich regelhaft in Abhängigkeit von der Lerngeschichte des CS und seinen Konsequenzen (siehe Gleichung 2.6). Danach erhöht sich die Aufmerksamkeit für einen CS, wenn dieser als effektiver zur Vorhersage eines US wahrgenommen wurde als alle anderen CS in dieser Lernepisode, und sinkt, wenn er weniger effektiv ist.

$$\begin{aligned} \Delta\alpha_x^n &> 0 & \text{falls} & & |\lambda_y^n - V_{xy}^n| < |\lambda_{\bar{x}y}^n - V_{\bar{x}y}^n| \\ \Delta\alpha_x^n &\leq 0 & \text{falls} & & |\lambda_y^n - V_{xy}^n| \geq |\lambda_{\bar{x}y}^n - V_{\bar{x}y}^n| \end{aligned} \quad (2.6)$$

Der Ausgangswert der Assoziabilität ist die physikalische Intensität des CS x . \bar{x} entspricht dem Mittel aller beteiligten CSs. Auch hier ist die maximal erreichbare Assoziationsstärke λ_y^n und die aktuelle Assoziationsstärke V_{xy}^n eines CS x und eines US y . Die Darbietung eines CS regt die Repräsentation des US maximal an, wenn die aktuelle Assoziationsstärke der maximalen Assoziationsstärke entspricht, also $|\lambda_y^n - V_{xy}^n| = 0$. Ist die Assoziationsstärke mit dem US gleich 0, so wird $|\lambda_y^n - V_{xy}^n| = 1$. Je kleiner also $|\lambda_y^n - V_{xy}^n|$, desto größer ist die Assoziationsstärke zwischen CS und US und in desto stärkerem Ausmaß wird durch den CS die Repräsentation des US aktiviert und dieser erwartet. Durch den Vergleich dieser Differenz für alle beteiligten CSs wird derjenige CS x ermittelt, der der den besten Prädiktor für den US darstellt. Dieser erfährt eine Steigerung der Assoziabilität, denn für ihn gilt $\alpha_x^n > 0$. Die Assoziabilität aller ande-

ren CS bleibt gleich oder sinkt, da für sie $\alpha_x^n \leq 0$ gilt. Nach Mackintosh entspricht die Assoziabilität eines CS der Aufmerksamkeit, die diesem CS zugewendet wird.

Die Assoziabilität eines CS nach einem Lerndurchgang ist die Summe aus der bisher erreichten Assoziabilität und der Assoziabilitätsänderung im aktuellen Lerndurchgang, die nach Gleichung 2.7 berechnet werden kann. Daher beeinflusst die Änderung von α nicht den aktuellen Lerndurchgang, sondern erst den darauffolgenden Durchgang, in dem der CS wieder erscheint.

$$\alpha_x^n = \alpha_x^{n-1} + \Delta\alpha_x^n \quad (2.7)$$

Nach Mackintosh findet Reizkompetition statt, weil sich die Eignung eines CS, eine Assoziation mit dem US einzugehen, verringert, wenn validere Cues vorhanden sind. Danach sinkt die verfügbare Assoziationsstärke eines CS, wenn gleichzeitig andere CS dargeboten werden, mit denen sich zuverlässigere Vorhersagen für den US treffen lassen. Die Bildung einer Assoziation zwischen US und weniger zuverlässigem CS wird dadurch verzögert.

Abbildung 2.2 veranschaulicht die Änderung der Assoziationsstärken nach dem Mackintosh-Modell für das Paradigma von Price & Yates (1993) für beide Validitätsbedingungen³. Wie bei der Simulation der Änderung der Assoziationsstärken im Rescorla-Wagner-Modell (siehe Seite 9 ff.) wurden die Initialwerte von α auf .225/.175 bzw. .125/.175 gesetzt. Im Gegensatz zum RW-Modell ändern sich α_{S_1} und α_{S_2} gemäß Gleichung 2.8 um + bzw. -.01.

$$\begin{aligned} \Delta\alpha_{S_1} &> 0 & \text{falls} & & |1 - V_{S_1}| < |1 - V_{S_2}| \\ \Delta\alpha_{S_1} &< 0 & \text{falls} & & |1 - V_{S_1}| \geq |1 - V_{S_2}| \end{aligned} \quad (2.8)$$

³Auch diese Simulation der Assoziationsstärken nach der Mackintosh-Regel wurde mit Hilfe eines PHP-Scripts unter Verwendung der PHP-Version 4.2.3 durchgeführt. Das Script befindet sich im Anhang Seite 210 oder unter <http://me.in-berlin.de/~wolff/simulation/m.txt>

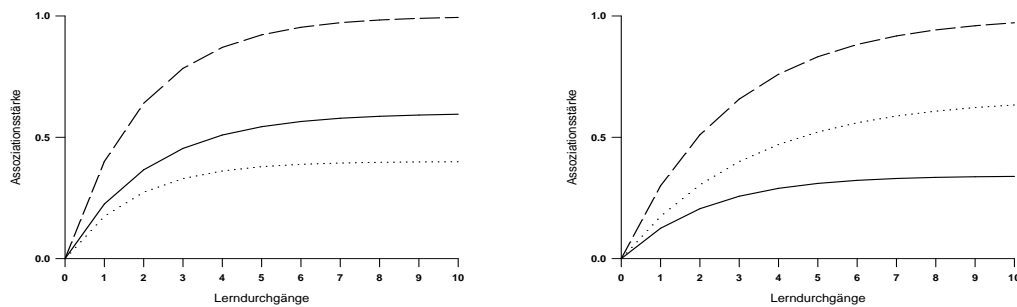


Abbildung 2.2: Simulation der Assoziationsstärken für S_1 und S_2 nach dem Mackintosh-Modell. Linke Seite: hohe Validitätsbedingung ($P(K | S_1) = .9$). Rechte Seite: niedrige Validitätsbedingung ($P(K | S_1) = .5$). Durchgezogene Linien: V_{S_1} . Gepunktete Linien: V_{S_2} . Gestrichelte Linien: V_{ges} .

Auch in dieser Simulation konvergiert die Gesamtassoziationsstärke gegen 1, dabei in der hohen Validitätsbedingung schneller als in der niedrigen. Gleichzeitig wächst α_{S_1} in der hohen Validitätsbedingung und sinkt α_{S_2} , wohingegen α_{S_1} in der niedrigen Validitätsbedingung sinkt und α_{S_2} steigt. Ähnlich wie im Rescorla-Wagner-Modell entspricht die Entwicklung der Assoziationsstärkekurven den Reizinteraktionseffekten wie bei Price and Yates (1993).

Damit konnte gezeigt werden, daß auch das Modell von Mackintosh in der Lage ist, die von Price & Yates (1993) gefundenen Interaktionseffekte zu erklären.

2.3 Zusammenfassung

In diesem Kapitel wurden zwei einflußreiche Erklärungsansätze zu Befunden selektiven Lernens bei Kontingenzschätzungen in Paradigmen mit mehreren Hinweisreizen vorgestellt.

Nach dem Rescorla-Wagner-Modell wird eine Erwartung für den US berechnet, die aus den Erwartungen aller im Lerndurchgang präsenten CS zusammengesetzt wird. Die einem CS zugeschriebene Fähigkeit zur Vorhersage eines US erhöht sich, wenn dieser gemeinsam mit dem US erscheint und der US nicht vollständig durch alle anderen in diesem Lerndurchgang vorhandenen CS vorhergesagt werden kann. Nach diesem Modell findet Lernen statt, wenn die subjektive Erwartung des US vom tatsächlichen Auftreten des US abweicht, der US überraschend ist. Ein schon vorhersagbarer US verliert seine Fähigkeit, Assoziationen mit CS einzugehen. Die verfügbare Assoziationsstärke ist vom US abhängig und konstant. Das attentionale Modell von Mackintosh hingegen

geht davon aus, daß die Konsequenzen für den CS entscheidend für seine verfügbare Assoziationsstärke sind. Nach Mackintosh entwickelt ein Stimulus dann eine hohe Assoziabilität, wenn er sich in der Vergangenheit als relativ valider Prädiktor für den US erwiesen hat. Bei Mackintosh ist die Gesamtassoziationsstärke nicht beschränkt. Hier ist die Konkurrenz der CS um die Assoziabilität der Faktor, der die Konditionierungsmöglichkeiten begrenzt: Je weniger effektiv ein Stimulus zur Vorhersage einer Konsequenz ist, desto weniger wird er beachtet und desto geringer die verfügbare Assoziationsstärke des CS. Beiden Modellen ist jedoch gemein, daß das Ziel eines Lernvorgangs die Minimierung des Vorhersagefehlers, also der Diskrepanz zwischen Erwartung eines US und des tatsächlichen Ausgangs des Lerndurchgangs ist. Damit sind beide Modelle „fehlergeleitete“ Modelle, bei denen nach jedem Lerndurchgang ein Update des prädiktiven Potentials eines CS stattfindet.

Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) eröffnen die Möglichkeit, Gehirnaktivität beim Ausüben von Lernaufgaben abzubilden. Das Erkennen von Diskrepanzen zwischen dem aktuellen und dem erwarteten Ausgang eines Lerndurchgangs ist essentiell bei der Gültigkeit der fehlergeleiteten Modelle. Unterscheiden sie die EKPs bei erwartetem und unerwarteten Target-US, kann dies als Hinweis für die Gültigkeit der fehlergeleiteten Modelle gewertet werden. Bei Gültigkeit des attentionalen Modells von Mackintosh sollten Unterschiede in den EKPs zwischen den Reizen mit unterschiedlicher prädiktiver Validität zu beobachten sein. Im folgenden Kapitel wird dargestellt, wie sich Gehirnaktivität durch ereigniskorrelierte Potentiale abbilden läßt.

3 Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs)

3.1 Generelle Charakteristika

Mit Hilfe von an der Kopfoberfläche angebrachten Elektroden ist neuronale Gehirnaktivität als elektrisches Potential im μ V-Bereich zwischen zwei Elektroden meßbar (Elektroenzephalogramm, EEG). Unter ereigniskorrelierter Aktivität wird der Anteil des EEGs verstanden, der wiederholbar und mit konstantem zeitlichen Potentialverlauf einem definierten Ereignis vorangeht oder folgt. Da dieses ereigniskorrelierte Potential (EKP) in der Regel nur einen Bruchteil der Spontanaktivität des EEG ausmacht, tritt es erst nach Mittelung mehrerer Epochen ($N > 30$) relativ zum auslösenden Ereignis zutage (Für einen Überblick über EKPs siehe Rugg and Coles 1995, Coles et al. 1990). Ein EKP ist eine zeitliche Abfolge positiver und negativer Potentialschwankungen. Einzelne Potentialschwankungen werden Komponenten genannt. Diese sind durch ihre Gipfellatenz (zeitliche Distanz zum Ereignis), ihre Polarität (positiv oder negativ), ihre Topografie (Verteilung über die Ableitorte) und über ihre Dauer bestimmt. Komponenten können sich räumlich oder zeitlich überlagern, so daß es oft problematisch ist, eine Komponente eindeutig zu bestimmen.

3.2 Elektrogenese ereigniskorrelierter Potentiale

Elektrische Aktivität ist ein wichtiges Charakteristikum von Nervenzellen. EKPs resultieren hauptsächlich aus der Modulation inhibitorischer (inhibitorische postsynaptische Potentiale; IPSP) und exzitatorischer (exzitatorische postsynaptische Potentiale; EPSP) postsynaptischer Potentiale. Die elektrische Aktivität, die mit IPSP und EPSP eines einzelnen Neurons einhergeht, ist aufgrund des großen Abstands zur Kopfoberfläche nicht meßbar. Daher müssen bestimmte anatomische und physiologische Bedingungen erfüllt sein, um die elektrische Aktivität mehrerer Neurone an der Kopfoberfläche messen zu können. So muß eine hinreichend große Neuronenpopulation eine

synchronisierte Aktivität aufweisen. Zudem ist aber die geometrische Anordnung der Neuronen von entscheidender Bedeutung. Sind diese parallel angeordnet, spricht man von einem offenen Feld, und elektronische Potentiale sind messbar. Sind die Neuronen dagegen chaotisch oder nicht-parallel angeordnet, spricht man von einer geschlossenen Feldstruktur. Hier sind extrakortikal keine Potentiale meßbar. Eine parallele Anordnung innerhalb des Neokortex ist nur für Pyramidenzellen gegeben. Nach diesen Überlegungen bilden EKPs nur selektiv neuronale Aktivität ab. Damit kann durch EKPs nur vereinfacht neuronale Aktivität an der Kopfoberfläche wiedergegeben werden. Der Vorteil dieser Meßmethode liegt allerdings in der hohen zeitlichen Auflösung der Messung im Millisekundenbereich.

3.3 Komponenten des EKP

Zur Kennzeichnung einer EKP-Komponente werden in der Regel die Polarität (positiv, P oder negativ, N) und die Mindestlatenz, d. h. der zeitliche Abstand zum auslösenden Ereignis (zum Beispiel dem verhaltensrelevanten Stimulus) verwendet. So wird eine positive Potentialauslenkung mit einer Latenz von mindestens 300 ms mit P300 bezeichnet. Alternativ werden EKPs auch durch die Angabe der Ordnungszahl relativ zum Potentialanfang statt der Mindestlatenz gekennzeichnet (z. B. P3). Da dadurch manche Komponenten nicht eindeutig bestimmt sind, werden oft noch lateinische Buchstaben hinzugefügt (z. B. P3a und P3b).

3.4 EKPs und ihre Verwendung zur Messung kognitiver Verarbeitung - Ausgewählte Komponenten

Im Zeitverlauf von EKPs kann man frühe, exogene (bis ca. 100 ms) von späten, endogenen Komponenten unterscheiden (Rugg and Coles 1995). Der Informationsfluß durch die frühen Stufen der sensorischen Verarbeitung wird durch die exogenen Komponenten abgebildet. Für die Analyse kognitiver Prozesse hingegen sind die endogenen Komponenten von entscheidender Bedeutung. Dies sind Komponenten, die nicht wie exogene EKPs eine obligatorische Reizantwort darstellen und somit unabhängig von den physikalischen Reizmerkmalen sind. Im folgenden werden die im Kontext dieser Arbeit relevanten Komponenten genauer besprochen. Dabei soll es unter anderem zum Einen um Komponenten gehen, die mit der Modulation von Aufmerksamkeit und zum Anderen um Komponenten, die mit der Verletzung von Erwartungen in Verbindung

gebracht werden.

3.4.1 Frühe visuelle Potentiale

Zwischen 100 und 200 ms nach Darbietung eines visuellen Stimulus werden im EKP mehrere endogene Komponenten beschrieben, die mit frühen Phasen der perzeptuellen Prozessierung in Verbindung gebracht werden (Treisman and Kanwisher 1998).

3.4.1.1 Selektive visuelle Aufmerksamkeit - P1/N1, SN)

EKP-Variationen in einer Zeitspanne von 100-200 ms werden mit Prozessen der Aufmerksamkeitsmodulation in Verbindung gebracht. Reize, die in einem zu beachtenden räumlichen Feld erscheinen, lösen eine P1 (mit einer Gipfelamplitude zwischen 80 und 120 ms) und eine N1 (mit einer Gipfelamplitude zwischen 160-200 ms) über den posterioren Kopfreionen aus (z. B. Clark and Hillyard 1996, Mangun and Hillyard 1991, Näätänen and Picton 1987; für einen Überblick siehe Hillyard and Picton 1987, Michie et al. 1999). Die Modulation der P1/N1-Komponenten wird als Resultat neuronaler Aktivität absteigender (efferenter) neuronaler Projektionen auf sensorische Neurone angesehen. Dabei wird angenommen, daß auf diese Weise die Erregbarkeit der Neurone variiert werden kann (Mangun 1995). Die Amplitudenmodulation der P1/N1-Komponenten scheint spezifisch für räumliche Aufmerksamkeit zu sein. In Paradigmen zur selektiven Aufmerksamkeit, in denen die Probanden gebeten wurden, auf andere visuelle Reizeigenschaften zu achten, traten sowohl eine P1 als auch eine N1 auf, jedoch hatten diese sowohl bei den Targetreizen als auch bei den non-Targetreizen keine unterschiedlichen Amplituden. ERP-Effekte auf Targetreize, die durch nicht-räumliche Eigenschaften definiert waren (Farbe, Orientierung und räumliche Darbietungsfrequenz), begannen zwischen 150 und 300 ms nach Stimulusonset (z. B. Hillyard and Picton 1987). Diese Effekte basieren auf einer Negativierung, der *selection negativity* (SN) über der posterioren Kopfoberfläche, die mehrere hundert Millisekunden anhält.

3.4.1.2 Perzeptuelle Kategorisierung - P150/N150

Reize wie Gesichter, bekannte Objekte, Wörter oder Tiere (Jeffreys 1989, Jeffreys et al. 1992, Jeffreys 1993; 1996, Seeck and Grüsser 1992, Allison et al. 1994, Schendan et al. 1998) lösen im Zeitfenster 100-200 ms nach Stimulusonset eine spezifische Folge von evozierten Potentialen aus, die im Zusammenhang mit der Erkennung von Objekten

gesehen werden. In diesen Studien zeigt sich eine Positivierung (150 bis 190 ms nach Stimulusonset), die an Cz am größten ist und deren Polarität nach okzipital invertiert, wenn gut gelernte oder bedeutungsvolle Stimuli mit wenig bedeutungsvollen Kontrollstimuli verglichen werden. Schendan et al. (1998) bezeichneten diesen EKP-Komplex mit P150 und N150 und schlugen vor, diese Komponenten als Startpunkt anzusehen, bei dem durch Bilder, die gut gelernte Kategorien darstellen, neuronale Operationen selektiv angestoßen werden. Die Amplitudenmodulation reflektiert die kumulative Erfahrung, die die Versuchsperson mit diesem Image hat. Durch Lernprozesse kommt es zur Rekrutierung simultan aktivierter Neurone und damit zur Vergrößerung der Amplituden. Diese sollen die Aufmerksamkeit auf Images mit gut gelernter Salienz lenken, um dadurch die nachfolgende Prozessierung dieser häufigen und hochsalienten visuellen Stimuli zu erleichtern. Bisher gibt es noch keinen Konsens über den Ort der Generation dieser Potentiale, die in verschiedenen Hirnstrukturen vermutet werden, so im *posterior fusiform gyrus* (Bötzel and Grüsser 1989, Jeffreys 1989, Schendan et al. 1998), im *superior temporal gyrus* (Jeffreys 1989) oder in der Amygdala, dem Hippocampus oder dem *cingulate gyrus* (Bötzel and Grüsser 1989).

Die Frage, welchen Einfluß selektive Aufmerksamkeit auf diese Komponenten hat, ist bisher in nur wenigen Studien untersucht worden (Cauquil et al. 2000, Eimer 2000a;b). Cauquil et al. (2000) untersuchten den Einfluß objektbezogener selektiver Aufmerksamkeit auf die N170, indem sie Probanden Bilder von Gesichtern mit offenen oder geschlossenen Augen, invertierte Gesichter, von Augen, von Lippen oder von Blumen darboten und sie baten, auf bestimmte Objekteigenschaften mit einem Knopfdruck zu reagieren. Cauquil et al. (2000) fanden hier keine Modulation der N150 durch Aufmerksamkeit. Bei Eimer (2000a) wurden Probanden Bilder von Gesichtern und Stühlen dargeboten. Die Aufgabe der Probanden war es, auf eine bestimmte Bildkategorie zu achten (Bilder/Stühle) und bei Erscheinen eines Bildes aus der jeweiligen Kategorie mit einem Tastendruck zu reagieren. Eimer (2000a) fand nur bei zentral im Gesichtsfeld dargebotenen Gesichtern einen Effekt von selektiver Aufmerksamkeit, der durch eine größere posteriore N1-Amplitude reflektiert wurde. Eimer (2000b) untersuchte den Einfluß von selektiver Aufmerksamkeit auf durch bekannte oder unbekannte Gesichter und Häuser ausgelöste ereigniskorrelierte Potentiale und fand keine aufmerksamskeitsbezogene Modulation der N150-Amplituden.

3.4.2 Die P300

Die P300 ist eine Positivierung, deren topografisches Maximum über dem Scheitellappen zu finden ist. Sie wurde zuerst von Sutton et al. (1965) im Zusammenhang mit dem Informationsgehalt eines Stimulus beschrieben. In ihrer Untersuchung sollten Probanden raten, ob ein auditorischer oder ein visueller Stimulus folgen würde. Die P300 war bei nicht vorhersagbaren Stimuli größer im Vergleich zu geordneten, vorhersagbaren Stimuli. Darüberhinaus war die Amplitude höher, je geringer die Auftretenswahrscheinlichkeit eines Stimulus war. Die Autoren interpretierten daher die P300 als eine endogene Komponente, die durch die Auflösung einer vorher bestehenden Unsicherheit über das Auftreten eines Stimulus ausgelöst wird. Im Laufe der Zeit konnten positive Komponenten im Zeitfenster 250-260 ms nach dem fraglichen Ereignis in vielen verschiedenen Aufgabenanforderungen beobachtet werden. Viele dieser EKPs wurden P3 oder P300 genannt, was eine Bestimmung differentieller funktionaler Einheiten erschwerte (Hillyard and Picton 1987). In den folgenden zwei Abschnitten sollen zwei funktional unterschiedliche Komponenten der P300 in der Reihenfolge ihrer Entdeckung beschrieben werden.

3.4.2.1 Die P3b auf seltene, relevante Reize

Die ursprünglich von Sutton et al. (1965) beschriebene P300 wurde in der Folgezeit als P3b bezeichnet. Ihre maximale Ausprägung ist im Zeitraum von 300-700 ms an parieto-zentralen Ableitorten. Die Latenz der P3b-Komponente scheint die Dauer von Stimulusevaluationsprozessen widerzuspiegeln (Donchin and Coles 1988). Die Amplitude der P3b wird durch Faktoren wie subjektive Auftretenswahrscheinlichkeit des Stimulus (Tueting et al. 1971), seine Bedeutung und Handlungsrelevanz bestimmt. Donchin (1981) entwickelte ein einflußreiches Modell über die funktionelle Bedeutung der P3b. Danach reflektiert die P3b eine Aktualisierung aufgabenrelevanter Information im Arbeitsgedächtnis (*context updating*). Aufgrund der Tatsache, daß die P3b durch verschiedene Kombinationen experimenteller Variablen ausgelöst werden kann, geht man von verschiedenen neuronalen Generatoren aus (Johnson 1993).

3.4.2.2 Die P3a auf seltene, irrelevante Reize

Squires et al. (1975) beschrieben die sogenannte P3a. In einem auditorischen oddball-Paradigma¹ sollten, im Gegensatz zu den meisten dieser Paradigmen, die Probanden

¹In einem oddball-Paradigma sollen Probanden in einer Sequenz dargebotener Stimuli auf ein seltenes Ereignis reagieren.

nicht auf einen Stimulus reagieren; sie durften sogar ein Buch lesen. Hier verursachten die seltenen, irrelevanten akustischen Stimuli eine von der P3b unterscheidbare Auslenkung im EKP, die P3a. Im Gegensatz zur P3b hat die P3a eine kürzere Latenz (220-280 ms)(Hillyard and Picton 1987) und ihren Fokus an frontozentralen Ableitorten.

3.4.3 Die N2

Falkenstein et al. (1991) berichten über eine Komponente im evozierten Potential, die vornehmlich dann auftritt, wenn Probanden in einer einfachen Wahlreaktionsaufgabe mit Zeitbegrenzung einen Fehler machen. Hier war die Amplitude des EKPs der inkorrekten Trials im Gegensatz zu den korrekten im Zeitfenster 300 - 500 ms insbesondere an Fz und Cz kleiner. Ursache war eine frontozentrale negative Deflektion, die sogenannte N2, welche teilweise mit der P300 überlappen kann. Sie reflektiert eine Divergenz zwischen einer verfrüht ausgeführten (falschen) Reaktion und dem Ergebnis der Reaktionsauswahl. Diese Divergenz kann teilweise parallel zur Reaktionsausführung ablaufen (Falkenstein et al. 1995). Die Amplitude dieser Negativierung scheint von der Erwartung, daß man einen Fehler macht, abzuhängen. Häufige oder unbedeutende Fehler lösen einen kleineren Effekt aus als seltene oder bedeutsame Fehler. Durch die inkongruente Bedingung einer Flankeraufgabe trat bei Kopp et al. (1996b) eine N2 auf, die vom Ausmaß der falschen Reaktionen abhing. In einer weiteren Untersuchung trat die N2 unabhängig davon auf, ob die fehlerhafte Reaktion korrigiert werden konnte oder nicht (Kopp et al. 1996a). Die Autoren interpretieren die N2 als ein elektrophysiologisches Korrelat von Prozessen der Fehlerwahrnehmung.

3.5 Zusammenfassung

Komponenten des ereigniskorrelierten Potentials unterscheiden sich in erster Linie hinsichtlich ihrer Polarität und ihres Zeitverlaufs. Aufmerksamkeitsbezogene Potentiale konnten im Zeitfenster von 100-200 ms nach Stimulusonset beobachtet werden. Dabei unterscheidet man eher räumlich-selektive Aufmerksamkeit, die okzipital einen P1-N1-Komplex auslöst, von selektiver Aufmerksamkeit bezüglich anderer Stimuluseigenschaften, wie Form, Farbe oder Darbietungsfrequenz, die mit der okzipitalen *selection negativity* assoziiert wird. Ereigniskorrelierte Potentiale, die durch Abbildungen gut gelernter oder bedeutsamer visueller Stimuli (zum Beispiel Gesichter) ausgelöst werden, zeigen eine weit verteilte positive Auslenkung P150 im Zeitfen-

ster von 150-190 ms, die an zentralen Ableitorten am größten ist und deren Polarität nach okzipital invertiert. Einflüsse selektiver Aufmerksamkeit auf diese Komponente konnten bisher nicht konsistent nachgewiesen werden. Positivierungen im Zeitfenster 250-650 ms können bei seltenen oder unerwarteten Ereignissen auftreten. Eine P300 tritt immer dann auf, wenn eine Diskrepanz zwischen dem erwarteten und dem tatsächlichen Ereignis stattfindet. Man unterscheidet die eher frontal verbreitete P3a, die durch irrelevante, seltene Ereignisse ausgelöst wird, von der an zentroparietalen Ableitorten durch seltene, relevante Ereignisse ausgelösten P3b. Die P3a wird häufig von der N2 begleitet, die eine Diskrepanz zwischen erwartetem und tatsächlich eingetretenem Ereignis anzeigt.

4 Fragestellung und experimentelles Paradigma

4.1 Fragestellung

Ziel der Experimente im ersten empirischen Teil dieser Arbeit ist es, ein Reizkompetitionsparadigma in Anlehnung an das in den Untersuchungen von Price & Yates (1995) verwendete Paradigma zu entwickeln. Dabei sollen die so ausgelösten Lernprozesse einer elektrophysiologischen Betrachtung zugänglich gemacht werden. Im Unterschied zu Price und Yates soll hier eine eher abstrakte Aufgabe verwendet werden. Als abhängige Variablen dienen hierbei neben Kontingenzzurteilen der Probanden, Reaktionszeiten und Fehlerraten, Parameter ereigniskorrelierter Potentiale, wie Zeitverlauf, Polarität, Topographie und Amplituden.

Zentrale Punkte dabei sind:

- In der Untersuchung von Price & Yates (1995) sollen Probanden anhand von Symptomen die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Krankheit beurteilen. Kann man die gefundenen Reizinteraktionseffekte auch in praxisferneren Lernsituationen finden, in denen Krankheit und Symptome durch abstrakte Zeichen oder Symbole ersetzt werden? Dabei wird vermutet, daß die Wahrnehmung der Kontingenzen zwischen einem Hinweisreiz und einem Target durch die Manipulation der objektiven Kontingenzen eines *zusätzlichen* Hinweisreizes und dem Target beeinflußt wird. Probanden schätzen die Kontingenz zwischen dem ersten Hinweisreiz und Target niedriger ein, wenn der zweite Hinweisreiz ein validerer Prädiktor für das Auftreten dieses Targets ist.
- Die in Kapitel 2 vorgestellten sogenannten „fehlergeleiteten“ Modelle sind in der Lage, solche Reizinteraktionseffekte zu erklären. Dabei wird davon ausgegangen, daß Lernen stattfindet, wenn die Erwartung einer Konsequenz nicht mit der tatsächlich eingetretenen Konsequenz übereinstimmt. Lassen sich elektrophysio-

logische Korrelate zu diesen Annahmen finden, indem man ereigniskorrelierte Potentiale falsch vorhergesagter Durchgänge mit denen korrekt vorhergesagter Durchgänge vergleicht?

- Fehlergeleitete Theorien können in assoziative und attentionale Modelle unterteilt werden. Im Gegensatz zu assoziativen Modellen wird in den attentionalen Modellen davon ausgegangen, daß ein valider Hinweisreiz mehr Aufmerksamkeit erfährt als ein invalider Hinweisreiz. In den Kapiteln 3.4.1.1 und 3.4.1.2 werden EKPs beschrieben, die mit der attentionalen Verarbeitung bzw. mit der kumulativen Lernerfahrung in Verbindung gebracht werden. Bestätigen Dissoziationen der durch die Hinweisreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentialen die Annahme einer Aufmerksamkeitszuwendung auf validere Hinweisreize?

4.2 Anforderungen an das Paradigma

Um die Qualität der elektrophysiologischen Daten zu sichern, sollten, unter Beibehaltung der Kontingenzen sowie der Auftretswahrscheinlichkeiten der einzelnen Stimuli, mehr Lerndurchgänge als bei Price and Yates (1993) durchgeführt werden, damit für jede Auswertungsbedingung ausreichend Durchgänge zur Verfügung stehen.

Die Prüfung, ob durch das gewählte Paradigma Reizkompetitionseffekte erzeugt werden können, erfolgt in Studie 1 (Kapitel 5). In Kapitel 6 wird das zugehörige EEG-Experiment beschrieben.

Teil II

Empirischer Teil I

5 Studie I - Entwicklung eines Reizkompetitionsparadigmas

5.1 Zielstellung

Es soll in Anlehnung an die Untersuchungen von Price und Yates (1993, 1995) ein experimentelles Design zur Induktion von Reizinteraktionseffekten entwickelt und validiert werden, welches, losgelöst von konkreten Diagnoseaufgaben (wie Krankheiten und Symptome bei Price und Yates), einfache Symbole oder Zeichen verwendet, um zu prüfen, ob der intendierte Reizinteraktionseffekt auch durch relativ abstrakte Situationen ausgelöst werden kann.

5.2 Methoden

5.2.1 Versuchspersonen

An diesem Experiment nahmen 16 Studenten der Psychologie im Alter von durchschnittlich 27.4 Jahren ($SD \pm 5.4$) teil. Sieben davon waren Frauen im Alter von durchschnittlich 25.6 Jahren ($SD \pm 4.2$) und neun Männer im Alter von 28.8 Jahren ($SD \pm 6.0$). Sie wurden über Aushänge im Psychologischen Institut der Humboldt-Universität zu Berlin angeworben. Ihnen wurde mitgeteilt, daß es sich um eine Untersuchung zur Bildung von Assoziationen zwischen Ereignissen handelt. Die Teilnahme wurde finanziell vergütet.

5.2.2 Stimuli

Bei den beiden Hinweisreizen (im Folgenden auch „Cues“ genannt) handelte es sich um Buchstaben und Zahlen. Beide Cues konnten jeweils in zwei Ausprägungen auftreten.

ten.¹ Bei Cue 1 handelt es sich immer um einen von zwei Buchstaben (zum Beispiel „A“ oder „B“ im ersten Block), während es sich bei Cue 2 um eine von zwei Zahlen (zum Beispiel „0“ oder „1“) handelte. Je Block wurde neues Stimulusmaterial verwendet, um Transfereffekte zu vermeiden. Das für die einzelnen Blöcke verwendete Stimulusmaterial ist in Tabelle 5.1 dargestellt.

Block	Cue 1 _{1/2}	Cue 2 _{1/2}	Target _{1/2}
Übung	X,Y	18,19	*, #
Block 1	A,B	0,1	*, #
Block 2	C,D	2,3	*, #
Block 3	E,F	4,5	*, #
Block 4	G,H	5,6	*, #
Block 5	I,J	8,9	*, #
Block 6	K,L	10,11	*, #

Tabelle 5.1: Verwendetes Stimulusmaterial für Cue 1, Cue 2 und Target je Block.

Die Zahlen und Buchstaben waren 3 cm hoch, die Targetreize 1.5 cm. Die Stimuli wurden zentriert, grau auf schwarzem Grund auf einem Monitor dargeboten. Die Helligkeits- und Kontrasteinstellungen wurden während aller Experimente konstant gehalten.

5.2.3 Versuchsablauf

Die Untersuchung fand in einer schallgedämpften Kabine statt. Die Versuchsteilnehmer saßen aufrecht in einem bequemen Stuhl 100 cm von einem 19" - Monitor entfernt, der mit einem für die Datenerfassung und Versuchssteuerung eingesetzten Computer verbunden war. Die Lichtverhältnisse in der Kabine wurden für alle Probanden konstant gehalten. Das Experiment dauerte insgesamt durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ Stunden.

Zunächst wurden die Probanden mit Hilfe eines Informationsblatts (siehe Anhang Seite 186) auf die Freiwilligkeit der Untersuchung hingewiesen, und darauf, daß ihre persönlichen Daten vertraulich behandelt werden. Mit ihrer Unterschrift erklärten sie ihr Einverständnis zur Teilnahme. Nachdem sich die Probanden eine schriftliche Instruktion durchgelesen hatten (siehe Anhang Seite 188), wurde ihnen die zeitliche Abfolge eines Lerndurchganges nochmals kurz beschrieben. Es wurde betont, daß es bei dieser

¹Die Ausprägungen der Cues und Targets werden im Folgenden durch die Indizes 1,2 oder verallgemeinert durch x gekennzeichnet

Aufgabe nicht um Schnelligkeit bei der Bearbeitung ginge, sondern darum, die Targetreize so gut wie möglich vorherzusagen, daß das Experiment jedoch derart angelegt sei, daß es nicht möglich sei, alle Targets richtig vorherzusagen. Nach einer weiteren kurzen Instruktion am Monitor (siehe Anhang Seite 189) begann das Experiment zunächst mit einem aus 40 Lerndurchgängen bestehenden Übungsblock. Nach diesem Übungsblock sollten die Probanden acht Kontingenzzurteile in einen Fragebogen (Beschreibung siehe weiter unten, Abschnitt 5.2.5) eintragen, um sich mit der Urteilsaufgabe vertraut zu machen. Danach folgten dann sechs Experimentalblöcke mit je 80 Lerndurchgängen. Nach jedem Versuchsblock wurde eine Pause eingelegt, in der die Probanden ihre Kontingenzzurteile in den Fragebogen eintrugen. Die Probanden hatten die Möglichkeit, durch einen Tastendruck den Beginn des nächsten Blockes selbst zu bestimmen. Während des Versuchs lagen die Zeigefinger der Versuchspersonen auf den beiden Reaktionstasten einer Tastatur, die mit dem Steuerrechner verbunden war. Die Reaktionstasten der Probanden waren den Targetreizen entsprechend beschriftete Cursortasten. Dabei sollte „←“ (mit dem linken Zeigefinger) betätigt werden, wenn die Probanden einen Stern (*) und „→“ (mit dem rechten Zeigefinger), wenn sie eine Raute (#) vorhersagen wollten. Der Steuerrechner erfaßte die Wahlreaktionen und speicherte die Daten mit den dazugehörigen Reizbedingungen für weitere Analysen. Die zeitliche Abfolge eines Lerndurchganges ist in Abbildung 5.1 dargestellt. Zunächst erschien für 500 ms in der Mitte des Monitors ein Warnkreuz. Danach wurden die beiden Hinweisreize für je 250 ms mit einer Pause von 500 ms dargeboten. Nun waren die Probanden aufgefordert, einen der beiden möglichen Targetreize per Tastendruck vorherzusagen. Dieser erschien 1000 ms nach der Vorhersage des Probanden für 250 ms auf dem Monitor. Nach einer Pause von zwei Sekunden begann der nächste Lerndurchgang.

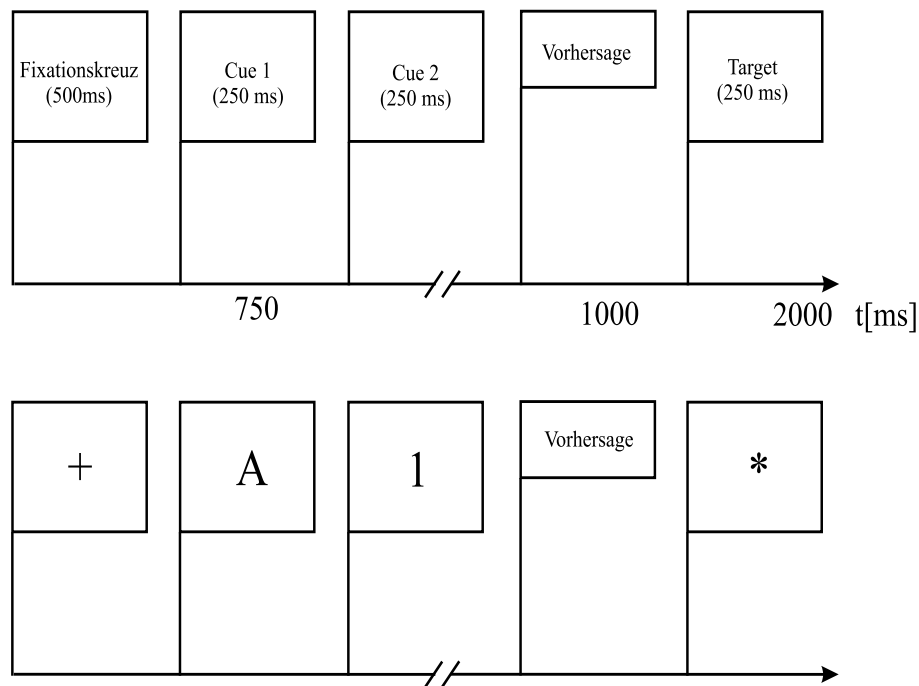


Abbildung 5.1: Zeitlicher Ablauf eines Lerndurchgangs.

5.2.4 Versuchsplan

Das experimentelle Design bestand aus den zweistufigen Faktoren Validität (hoch/niedrig), Reihenfolge der Validitätsbedingungen (drei Blöcke mit der hohen Cue-1-Validität gefolgt von drei Blöcken mit der niedrigen Cue-1-Validität oder andersherum), Reihenfolge der Darbietung der Hinweisreize (Cuesequenz, Cue 1 wird immer zuerst dargeboten vs. Cue 2 wird immer zuerst dargeboten) und der Zuordnung der Targetreize. Der vollständige Versuchsplan ist in Tabelle 5.2 abgebildet. Die Reihenfolge der Validitätsbedingungen wurde über die Probanden ausbalanciert. Die Hälfte der Probanden bearbeitete die hochvalide Bedingung in den ersten drei Blöcken, die andere Hälfte in den letzten 3 Blöcken. Ferner bekam eine Hälfte der Probanden immer zuerst den Cue 1 dargeboten, die andere Hälfte den zweiten Cue. Zudem wurde die Kombination der Targetverknüpfung balanciert. War für die Hälfte der Probanden Cue 1₁ (zum Beispiel „A“) ein guter Prädiktor für „#“, war er (wieder „A“) es in der anderen für „*“.

Cuesequenz	Cue 1 zuerst		Cue 2 zuerst	
Target	t ₁ =#	t ₁ =*	t ₁ =#	t ₁ =*
Hohe Validität zuerst	1	1	1	1
Niedrige Validität zuerst	1	1	1	1
Hohe Validität zuerst	1	1	1	1
Niedrige Validität zuerst	1	1	1	1

Tabelle 5.2: Versuchsplan. In den Zellen ist die Anzahl der Versuchspersonen eingetragen.

5.2.5 Experimentelles Paradigma

Jede Cue-Ausprägung des Cue 1 konnte mit jeder der *beiden* Cue 2-Ausprägungen in einem Lerndurchgang dargeboten werden. Im Block 1 beispielsweise „A“ und „0“ oder „A“ und „1“ Aber auch „B“ und „0“ oder „1“. So ergeben sich insgesamt vier Möglichkeiten, beide Cues zu kombinieren. Die Probanden sollten nun, nachdem beide Hinweisreize erschienen waren, den darauffolgenden Targetreiz vorraussagen. Zwei mögliche Targetreize, eine Raute „#“ und ein Stern „*“, standen zur Auswahl. Alle 8 möglichen Stimuluskombinationen sind in Tabelle 5.3 aufgeführt.

Cue 1 _{1/2}	Cue 2 _{1/2}	Target _{1/2}
A	0	*
A	1	#
A	0	*
A	1	#
B	0	*
B	1	#
B	0	*
B	1	#

Tabelle 5.3: Mögliche acht Stimulus-Kombinationen innerhalb eines Blocks.

Nach jedem Block hatten die Probanden die Aufgabe, die Wahrscheinlichkeit zu schätzen, mit der auf einen bestimmten Cue ein bestimmtes Target aufgetreten ist. Dazu wurde ihnen ein Fragebogen (siehe Anhang, Seite 190 ff.) vorgelegt, der Fragen wie:

Wenn „A“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann
 → ein *: ?

bezogen auf alle acht möglichen Cue-Target-Kombinationen (Siehe Tabelle 5.3) erhielt. Auf diese Weise erhielten wir von jeder Versuchsperson acht Kontingenzzurteile pro Block.

5.2.5.1 Experimentelle Manipulation der Vorhersagevalidität

Die *bedingte* Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Targetausprägung nach einer bestimmten Cue-1-Ausprägung ($P(\text{Target}_x | \text{Cue1}_x)$) wurde experimentell manipuliert, die Kontingenz zwischen Cue-2-Ausprägung und Targetausprägung ($P(\text{Target}_x | \text{Cue2}_x)$) hingegen konstant gehalten (siehe Abbildung 5.2).

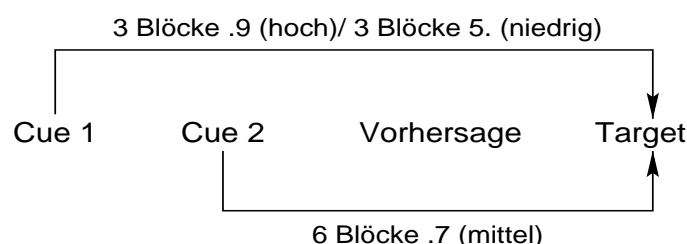


Abbildung 5.2: Experimentelle Manipulation der Vorhersagevaliditäten. An den Pfeilen steht die Anzahl der Versuchsblöcke mit der jeweiligen Kontingenz zwischen Cue- und Targetreiz (dahinter) und die Bezeichnung für diese Validitätsbedingung (in Klammern stehend).

Somit folgte in drei aufeinanderfolgenden Blöcken mit einer Wahrscheinlichkeit von .9 auf einen Cue 1_x ein Targetreiz T_x . Der Cue 1 hat in diesen Blöcken eine sehr hohe Vorhersagevalidität (hohe Cue-1-Validität), und kann entsprechend erfolgreich als Prädiktor für den Targetreiz verwendet werden. In den drei verbleibenden Blöcken folgte auf diesen Cue (Cue 1_x) nur zu 50 % ein bestimmtes Target T_x (niedrige Cue-1-Validität). Stützte man sich in diesem Fall auf Cue 1 als Prädiktor, so konnte eine richtige Vorhersage nur auf Zufallsniveau erfolgen. Cue 2_x war in allen sechs Blöcken zu 70 % mit einem Target T_x verbunden und damit konstant ein moderater Prädiktor für ein Target.

Die Umsetzung dieser Kontingenzen ist in Tabelle 5.4 dargestellt. Die bedingte Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines bestimmten Target T_1 bei gegebenem Cue 1_1 ist $P(T_1 | \text{Cue1}_1) = n_{T_1 C_{11}} / n_T = 36/40 = .9$ (wobei n der absoluten Häufigkeit des fraglichen Ereignisses entspricht) in der hohen Validitätsbedingung. In der niedrigen beträgt diese $P(T_1 | \text{Cue1}_1) = n_{T_1 C_{11}} / n_T = 20/40 = .5$. Gleichzeitig beträgt die bedingte Wahrscheinlichkeit $P(T_1 | \text{Cue2}_1)$ und $P(T_2 | \text{Cue2}_2)$ in beiden Validitäts-

bedingungen $28/40 = .7$. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von T_x , Cue 1_x und Cue 2_x lag in beiden Validitätsbedingungen konstant bei .5.

	Cue 1	1	1	2	2
	Cue 2	1	2	1	2
Hohe Cue-1-Validität	Target ₁	26	10	2	2
	Target ₂	2	2	10	26
Niedrige Cue-1-Validität	Target ₁	18	2	10	10
	Target ₂	10	10	2	18

Tabelle 5.4: Häufigkeitstabelle der Stimuluskombinationen für beide Validitätsbedingungen.

5.2.6 Auswertungsmethoden

Unabhängige Variablen Die bedeutsamste unabhängige Variable des Experiments ist die Cue-1-Validität (*Validität*). Da diese in jeweils drei aufeinanderfolgenden Experimentalblöcken konstant gehalten wurde, ist *Block* ein weiterer Faktor.

Abhängige Variablen Die **Kontingenzzurteile** der Versuchspersonen sind die wichtigste abhängige Variable.

Um zu prüfen, ob die Probanden die experimentelle Variation der prädiktiven Validität des ersten Cues wahrgenommen haben, wurden die Kontingenzzurteile für den ersten Cue herangezogen. Als Nachweis für den Reizinteraktionseffekt wurden die Kontingenzzurteile des Cue 2 ausgewertet. Stärke und Richtung der Validitätseffekte sind ein Ausmaß dafür, inwieweit die Beurteilung der prädiktiven Validität des zweiten Cues durch die experimentelle Variation prädiktiven Validität für den ersten Cue beeinflusst wird.

Bei den **Wahlreaktionen** wurde zunächst die Fehlerrate pro Block und Validität ausgewertet. An ihr wird ersichtlich, wie erfolgreich die Probanden die Targets vorher-sagen konnten. Zur detaillierteren Beobachtung des Lernverlaufs wurden **Lernkurven** pro Validität ermittelt und Kurvenanpassungen berechnet (zur Beschreibung der Vorgehensweise siehe weiter unten Abschnitt 5.2.6.2). Die Parameter Anstieg und Abschnitt auf der Y-Achse waren dann abhängige Variablen zur Beschreibung des Lernverlaufs.

5.2.6.1 Kontingenzzurteile

Die acht, mit Hilfe des Fragebogens (siehe Seite 190) pro Block erhaltenen Kontingenzzurteile der Probanden, sind in Tabelle 5.5 dargestellt. Die prozentualen Angaben der Versuchspersonen wurden für die Berechnungen in Wahrscheinlichkeiten umgewandelt, indem durch 100 dividiert wurde.

Kombination	P	Beispiel	P_S	$P_{O_{high}}$	$P_{O_{low}}$
Cue 1 ₁ → T ₁	$P(T_1 Cue1_1)$	A → #	<u>?</u>	.9	.5
Cue 1 ₁ → T ₂	$P(T_2 Cue1_1)$	A → *	<u>?</u>	.1	.5
Cue 1 ₂ → T ₁	$P(T_1 Cue1_2)$	B → #	<u>?</u>	.1	.5
Cue 1 ₂ → T ₂	$P(T_2 Cue1_2)$	B → *	<u>?</u>	.9	.5
Cue 2 ₁ → T ₁	$P(T_1 Cue2_1)$	0 → #	<u>?</u>	.7	.7
Cue 2 ₁ → T ₂	$P(T_2 Cue2_1)$	0 → *	<u>?</u>	.3	.3
Cue 2 ₂ → T ₁	$P(T_1 Cue2_2)$	1 → #	<u>?</u>	.3	.3
Cue 2 ₂ → T ₂	$P(T_2 Cue2_2)$	1 → *	<u>?</u>	.7	.7

Tabelle 5.5: Erhaltene Kontingenzzurteile, hier am Beispiel des ersten Blocks. Die unterstrichenen Werte wurden für die Reduktion der Kontingenzzurteile herangezogen (siehe Text).

P_S ... Wahrscheinlichkeitsschätzung der Probanden.

$P_{O_{high}}$... objektive Wahrscheinlichkeit in der hohen Validitätsbedingung.

$P_{O_{low}}$... objektive Wahrscheinlichkeit in der niedrigen Validitätsbedingung.

Für die statistische Analyse der Kontingenzzurteile wurden diese für jeden Probanden nach Gleichung 5.1 separat für jeden Cue gemittelt.

$$\frac{P_S(T_1|Cue_{x1}) + P_S(T_2|Cue_{x2})}{2} \quad (5.1)$$

So wurde die geschätzte Wahrscheinlichkeit, daß auf Ausprägung 1 des ersten Cues das Target 1 folgt ($P_S(T_1|Cue_{11})$), mit der geschätzten Wahrscheinlichkeit, daß auf Ausprägung 2 des ersten Cues das Target 2 folgte ($P_S(T_2|Cue_{12})$), gemittelt. Ebenso wurde mit den Kontingenzzurteilen des zweiten Cues verfahren.

Insgesamt erhielten wir dadurch für jede Versuchsperson ein Kontingenzzurteil pro Block und Validität für jeweils beide Cues. Zur inferenzstatistischen Absicherung wurden Varianzanalysen (ANOVAs) mit den Faktoren Validität (zweistufig) × Block (dreistufig), getrennt für die Kontingenzzurteile beider Cues, gerechnet.

5.2.6.2 Wahlreaktionen

Der Anteil der inkorrekten Wahlreaktionen wurde für jeden Probanden getrennt für die Bedingungen hohe und niedrige Cue-1-Validität ermittelt.

Blockweise Block (dreistufig) und Validität (zweistufig) waren dann Faktoren einer zweifaktoriellen ANOVA mit dem blockweisen Anteil inkorrekt Vorhersagen als abhängige Variable.

Lernkurven Um den Verlauf des Lernvorgangs beurteilen zu können, sollte die Entwicklung des Fehleranteils innerhalb eines Blockes beobachtet werden. Dazu wurden alle sechs Experimentalblöcke in Zehntel zu je acht Trials aufgeteilt und der Anteil korrekter Vorhersagen für die jeweiligen Zehntel der drei Blöcke pro Validitätsbedingung gemittelt, so daß man für jede Validitätsbedingung zehn Werte aus den jeweils drei Blöcken gemittelte Blockzehntel erhielt. Für die hohe Validitätsbedingung wird ein exponentieller Lernverlauf erwartet, da hier theoretisch schneller und besser gelernt werden kann. In der niedrigen Validitätsbedingung, in der weniger und vermutlich auch langsamer gelernt wird, wurde ein linearer Kurvenverlauf erwartet. Um dennoch Parameter beider Lernkurven vergleichen zu können, wurden sowohl der Anteil korrekt vorhergesagter Trials als auch die Blockzehntel zur Basis e logarithmiert. Logarithmiert man eine Exponentialfunktion, so wird diese linear. Die Linearität linearer Funktionen bleibt bei dieser Transformation erhalten. Man hat nun den Vorteil, sowohl die Anstiege als auch Abschnitte auf der Y-Achse als charakterisierende Parameter der Funktionen für die hohe und niedrige Cue-1-Validität direkt miteinander vergleichen zu können.

5.2.6.3 Inferenzstatistische Analysen

Die statistische Analyse erfolgte mittels SPSS 8.0 (Statistical Package for Social Sciences).

Zur statistischen Auswertung wurden Varianzanalysen durchgeführt. Dabei wurden die zwei Validitätsbedingungen und die je drei Blöcke als Meßwiederholungen behandelt. Mit Hilfe einer linearen Regression wurde je Proband die lineare Funktion ermittelt, die den Anteil korrekter Wahlreaktionen je Blockzehntel am besten beschreibt. Die Parameter *Anstieg* und *Abschnitt auf der Y-Achse* bei $X=0$ dieser Funktionen waren dann selbst abhängige Variablen einer Varianzanalyse mit dem Meßwiederholungsfaktor *Validität*.

Das Signifikanzniveau für inferenzstatistische Bewertungen wurde auf 5 % festgelegt.² Bei Verletzungen der Sphärizitätsannahme erfolgten Freiheitsgradkorrekturen nach Huynh & Feldt (1976). Bei der Darstellung der Ergebnisse wurden die nichtadjustierten Freiheitsgrade und die adjustierten Irrtumswahrscheinlichkeiten angegeben.

²Wobei bei der Darstellung der Signifikanz der Ergebnisse folgende Syntax verwendet wurde: * entspricht einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < .05$, ** entspricht einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < .01$ und *** entspricht einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < .001$.

5.3 Ergebnisse der Verhaltensdaten Studie I

5.3.1 Kontingenzzurteile

Die mittleren Kontingenzzurteile für den ersten und den zweiten Cue jeweils für die hohe und niedrige Validitätsbedingung sind in Abbildung 5.3 dargestellt.

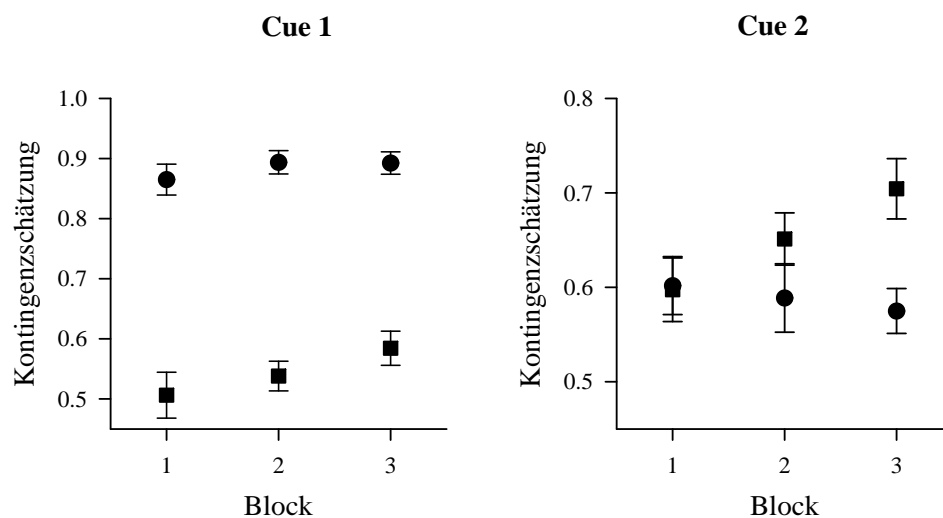


Abbildung 5.3: Gemittelte Kontingenzzurteile und Standardfehler für den ersten (linke Seite) und zweiten Cue (rechte Seite). Quader: Niedrige Cue-1-Validität. Kreise: Hohe Cue-1-Validität.

Betrachtet man zunächst die Kontingenzzurteile für Cue 1, so zeigt sich, daß sich die experimentelle Modulation der Vorhersagevalidität dieses Hinweisreizes in den Kontingenzzurteilen widerspiegelt. Die Kontingenzzurteile der niedrigvaliden Bedingung für den Cue 1 sind kleiner als die der hohen Validitätsbedingung. Die Probanden haben diese Unterschiede in der prädiktiven Validität des ersten Cues durchschnittlich schon im ersten Block wahrgenommen. Die Kontingenzzurteile für den zweiten, in seiner Vorhersagevalidität konstant gehaltenen Cue 2, liegen im ersten Block der zwei Validitätsbedingungen auf gleicher Höhe. Die Urteile beider Bedingungen veränderten sich aber über die Blöcke derartig, daß im dritten Block die Urteile für die hochvalide Bedingung *unter* der der niedrig validen Bedingung lagen.

In Tabelle 5.6 sind die Ergebnisse der zweifaktoriellen ANOVA mit den wie in Ab-

schnitt 5.1 (Seite 32)³ beschriebenen komprimierten Kontingenzzurteilen als abhängige Variable und den Faktoren Validität (zweistufig) und Block (dreistufig) jeweils für beide Cues angegeben.

Cue 1 *Validität* hatte einen Haupteffekt auf die Kontingenzzurteile des ersten Cues (Buchstaben) ($F_{1,15} = 287.3$, $p < .001$). Die Probanden schätzten in der hohen Cue-1-Validität den Zusammenhang zwischen dem ersten Cue und dem Target auf .88, in der niedrigen Cue-1-Validität auf .54. (Siehe Abbildung 5.3, linke Seite). Weder *Block* ($\varepsilon = .81$)⁴ noch die Interaktion *Block* \times *Validität* ($\varepsilon = .79$) wurden signifikant.

Effekt	df1, df2	Cue 1			Cue 2		
		F	p		F	p	
V	1, 15	287.27	.000	***	5.52	.033	*
B	2, 30	1.85	.183		1.58	.223	
V \times B	2, 30	.57	.533		1.94	.161	

Tabelle 5.6: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V) und Block (B) über die Kontingenzzurteile für den ersten und zweiten Cue.

Cue 2 Die mittleren Kontingenzzurteile für Cue 2 sind .59 in der hohen und .65 in der niedrigen Cue-1-Validität (siehe Abbildung 5.3, rechte Seite). In der Analyse ergab *Validität* einen Haupteffekt ($F_{1,15} = 5.5$, $p < .05$). Die visuelle Inspektion der Entwicklung der Kontingenzzurteile über die drei Blöcke hinweg zeigt, daß das Ausmaß dieses Effekts eine Funktion der Trainingsdauer ist und am stärksten im letzten Block auftritt. A posteriori gerechnete t-Tests ergaben für den ersten Block eine Differenz von 0, $t_{15} < 1$, für den zweiten eine Differenz von .0625, $t_{15} = -1.56$, $p > .5$ und für den dritten Block: 1.29, $t_{15} = -3.55$, $p < .01$. Weder *Block* noch die Interaktion *Validität* \times *Block* erreichten statistische Signifikanz.

³Die Daten einiger Probanden weisen darauf hin, daß sie zwar erkannten, daß in der hohen Cue-1-Validität der erste Cue ein guter Prädiktor für ein Target war, diesen aber mit der „falschen“ Targetausprägung in Verbindung brachten. Beispielsweise, wenn in der hohen Cue-1-Validität auf „A“ mit einer Wahrscheinlichkeit von .9 eine Raute folgte, die Probanden aber einschätzten, daß auf „A“ mit einer Wahrscheinlichkeit von ca. .9 ein Stern folgte. Bei der Auswertung wurde hier und in späteren Untersuchungen ein konservatives Vorgehen gewählt, denn solche Datensätze gingen unverändert in die Analyse ein.

⁴Epsilon nach Huynh-Feldt

5.3.2 Wahlreaktionen

5.3.2.1 Blockweise

Der mittlere Anteil falscher Vorhersagen liegt bei 25.8% über beide Validitätsbedingungen hinweg gemittelt.

In Abbildung 5.4 sind die relativen Häufigkeiten inkorrektter Vorhersagen pro Block und Validität dargestellt. In der hohen Validitätsbedingung wurden durchschnittlich 12.5% der Targets und in der niedrigen Validitätsbedingung 39.2% der Targets falsch vorhergesagt.

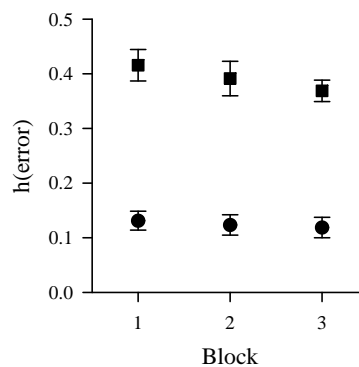


Abbildung 5.4: Mittlere relative Häufigkeiten und Standardfehler inkorrektter Vorhersagen. Quader: Niedrige Cue-1-Validität. Kreise: Hohe Cue-1-Validität.

Die Ergebnisse der 2 (*Validität*) \times 3 (*Block*)-faktoriellen ANOVA sind in Tabelle 5.7 dargestellt.

Effekt	df1, df2	F	p	
V	1, 15	168.09	.000	***
B	2, 30	1.64	.211	
V \times B	2, 30	.39	.664	

Tabelle 5.7: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V) und Block (B) über den Anteil inkorrektter Vorhersagen.

Validität ergab einen Haupteffekt ($F_{1,15} = 168.09$, $p < .001$). Der Faktor *Block* sowie die Interaktion *Block* \times *Validität* erreichten keine statistische Signifikanz.

5.3.2.2 Lernkurven

Die Gruppenmittel der logarithmierten Fehleranteile pro Blockzehntel (ebenso logarithmiert) und Bedingung sind in Abbildung 5.5 dargestellt.

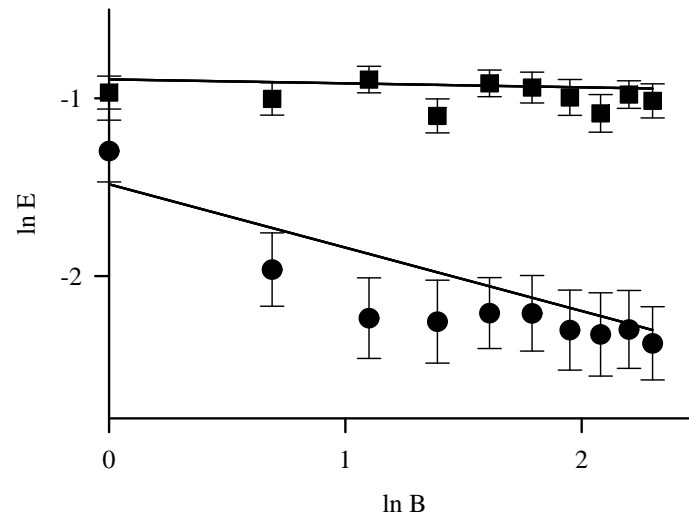


Abbildung 5.5: Mittlere Fehlerraten und lineare Kurvenanpassungen. Kreise: Niedrige Cue-1-Validität. Quader: Hohe Cue-1-Validität.

Die Fehlerrate in der hohen Cue-1-Validität ist im Vergleich zur niedrigen Validität am Anfang eines Blocks geringer und fällt stärker ab. Die zur Beschreibung der Lernfunktionen ermittelten lineare Kurvenanpassungen sind in Abbildung 5.5 eingezeichnet. Die Parameter und Gütekriterien dieser linearen Kurvenanpassungen sind in Tabelle 5.8 dargestellt. Dabei fällt die sehr schlechte Anpassung der niedrigen Validitätsbedingung (Bestimmtheitsmaß⁵: $R^2 = .049$) auf. Das Anfangsniveau wird durch die Variable *Abschnitt auf Y* beschrieben und ist für die hohe Validitätsbedingung niedriger (-1.56) als für die niedrige (-.92). Der Anstieg der Funktion ist in der hohen Validitätsbedingung größer (.39) als der der niedrigen Validitätsbedingung (.02).

⁵Das Bestimmtheitsmaß ist der Anteil der durch die Regressionsgeraden erklärten Varianz an der gesamten Varianz der y-Werte.

	R^2	df	F	p	Abschnitt auf Y	Anstieg
Hohe Validität	.786	8	29.32	.001	-1.56	-.39
Niedrige Validität	.049	8	.41	.540	-.96	-.02

Tabelle 5.8: Parameter und Gütekriterien der linearen Kurvenanpassungen. R^2 - Bestimmtheitsmaß

Um diese Differenzen statistisch abzusichern, wurde die Abhängigkeit der Parameter *Anstieg* und *Abschnitt auf der Y-Achse* von der Validität des ersten Cue auf Signifikanz geprüft, indem für jeden Probanden eine Anpassung der linearen Funktion an beide Validitätsbedingungen errechnet wurde. Diese so gewonnenen individuellen Kurvenparameter waren abhängige Variablen in einer einfaktoriellen ANOVA, deren Ergebnisse in Tabelle 5.9 dargestellt sind. *Validität* ergab hier einen Haupteffekt für die Abschnitte auf der y-Achse: $F_{1,15} = 12.901$, $p = .003$. Der mittlere Abschnitt an der Stelle $x = 0$ liegt für die niedrigvalide Bedingung bei $-.97$ und für die hohe bei -1.46 . Auch die Anstiege sind abhängig von *Validität* ($F_{1,15} = 33.98$, $p < .001$). In der niedrigvaliden Bedingung war der Anstieg mit $-.012$ kleiner als in der hochvaliden Bedingung mit $-.413$.

Effekt	df1,df2	Abschnitt auf Y			Anstiege		
		F	p		F	p	
V	1, 15	12.90	.003	**	33.98	.000	***

Tabelle 5.9: Ergebnisse der einfaktoriellen ANOVA über die Parameter der linearen Kurvenanpassungen mit dem Faktoren Validität (V).

5.4 Diskussion

Die experimentelle Manipulation der prädiktiven Validität des ersten Cues spiegelt sich in der Kontingenzzurteilung der Probanden wider. War Cue 1 ein guter Prädiktor, wurden auch die Kontingenzen zwischen Cue 1 und Target hoch eingeschätzt, war er ein schlechter Prädiktor, waren auch die Kontingenzzurteile niedriger. Dabei lagen die Kontingenzzurteile der Probanden relativ nahe an den objektiv gegebenen Kontingenzen.

Die Kontingenzzurteile der Probanden für den zweiten Cue waren die relevante Variable zum Nachweis eines Reizinteraktionseffektes. Die experimentelle Manipulation

der prädiktiven Validität von Cue 1 geht mit einer Veränderung der Beurteilung des zweiten, Cues einher, obwohl dessen Vorhersagepotential über beide Validitätsbedingungen konstant war. War dabei der erste Hinweisreiz ein sehr guter Prädiktor für den Targetreiz, kam es zu einer Verminderung der Kontingenzbeurteilung für den zweiten Cue. Nur wenn der erste Hinweisreiz eine Vorhersagevalidität auf Zufallsniveau hatte, der zweite Hinweisreiz damit der *relativ validere* Prädiktor war, näherten sich die Kontingenzurteile der Probanden über die drei Lernblöcke in dieser Bedingung der tatsächlichen Kontingenz von .7 an. Damit wurde in diesem Paradigma jeweils die Kontingenzen des valideren Hinweisreizes besser gelernt. Diese sich in den Kontingenzurteilen widerspiegelnde Art der Reizinteraktion, ist also durch eine „wettbewerbsartige“ oder auch kompetitive Interaktion gekennzeichnet.

Damit wurde das Ziel der ersten Studie, ein Paradigma zu entwickeln, welches Interaktionen zwischen prädiktiven Hinweisreizen aufzeigen kann, erreicht. Die Ergebnisse dieser „abstrakten“ Version eines Reizkompetitionsparadigmas replizieren die Befunde von Price und Yates (1993, 1995). Der zeitliche Verlauf dieser kompetitiven Interaktion unterscheidet sich allerdings von denen in (Price and Yates 1995). Im vorliegenden Experiment entwickelte sich dieser Effekt über jeweils drei Experimentalblöcke a 64 Trials. Bei Price und Yates konnte Reizkompetition schon nach 36 Lerndurchgängen pro Experimentalbedingung nachgewiesen werden. Die Ursache dieser Verzögerung kann im Inhalt der Lernaufgabe vermutet werden. In der hohen Cue-1-Validität wurden signifikant mehr Targets korrekt vorhergesagt. Dieser Effekt veränderte sich nicht über die Experimentalblöcke hinweg. Daß in der hohen Validitätsbedingung mehr Targets korrekt vorhergesagt werden, liegt daran, daß die Hinweisreize bessere Prädiktoren sind. Hierin ist auch die Ursache für den stärkeren Abfall der Fehlerkurven in dieser Validitätsbedingung zu finden.

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse des entsprechenden EEG-Experimentes vorgestellt.

6 Studie II - Untersuchung elektrophysiologischer Komponenten bei Reizkompetition

6.1 Zielstellung und Hypothesen

In Studie I wurde gezeigt, daß mit dem verwendeten Paradigma Reizkompetition induziert werden kann, da sich die Beurteilung der prädiktiven Validität eines Hinweisreizes änderte, wenn die prädiktive Validität eines weiteren Hinweisreizes variiert wurde. Dabei wurden die Kontingenzen des zweiten Hinweisreizes schlechter gelernt, wenn der erste Hinweisreiz ein validerer Prädiktor für den Targetreiz war.

Mechanismen dieser selektiven Lernvorgänge sollen in Experiment II mit Hilfe ereigniskorrelierter Potentiale näher untersucht werden. Zwei Modelle, das assoziative Modell von Rescorla und Wagner (1972) und das attentionale Modell von Mackintosh (1975) (siehe Kapitel 2) können zur Beschreibung dieser Lernvorgänge herangezogen werden. Beide Modelle sind fehlerbezogene Modelle in dem Sinne, daß etwas gelernt wird, wenn die Erwartung des Lernenden verletzt wurde, d. h. ein erwarteter Targetreiz nicht mit dem tatsächlich aufgetretenen Targetreiz übereinstimmt. Damit lassen sich entsprechende Hypothesen für die EKP-Komponenten formulieren. Durch korrekt vorhergesagte (erwartete) Targetreize ausgelöste ereigniskorrelierte Potentiale sollten sich von denen durch falsch vorhergesagte (überraschende) Targets unterscheiden. Bezogen auf die durch die Hinweisreize ausgelösten Potentiale lassen sich für beide Modelle unterschiedliche Hypothesen formulieren. Im Gegensatz zum Rescorla-Wagner-Modell wird beim attentionalen Modell von Mackintosh (1975) selektives Lernen auch durch die Zu- und Abwendung von Aufmerksamkeit auf die Hinweisreize, geleitet durch ihre prädiktive Validität, vermittelt. Je weniger gut sich ein Hinweisreiz zur Vorhersage des Targetreizes bewährt hat, desto stärker wird die Aufmerksamkeitsabwendung von diesem sein. Hier wird eine Modulation der in Abschnitt 3.4.1.1 vorgestellten aufmerksamkeitsbezogenen Potentialkomponenten der durch die Hinweisreize ausgelösten EKPs in Abhängigkeit von der prädiktiven Validität dieser Reize erwartet.

6.2 Methoden

6.2.1 Stichprobe

An dieser Untersuchung nahmen 16 Probanden mit einem Durchschnittsalter von 24.2 (SD \pm 3.3) Jahren teil, 7 davon waren Frauen. Das durchschnittliche Alter betrug für die Frauen 23.0 Jahre (SD \pm 3.3) und 25.8 (SD \pm 2.8) für die Männer. Die Probanden wurden über Aushänge im Psychologischen Institut der Humboldt-Universität angeworben und für ihre Teilnahme entlohnt.

6.2.2 Stimuli

Das Stimulusmaterial war identisch mit dem aus der Studie I (siehe Seite 25).

6.2.3 Versuchsablauf

Bis auf die Tatsache, daß sich durch die Applikation der Elektroden die Dauer des Experiments auf ca. $2\frac{1}{2}$ Stunden verlängerte, war der Versuchsablauf mit dem aus Studie I identisch. Zusätzlich wurden die Reaktionszeiten für die Wahlreaktionen erhoben.

6.2.4 Versuchsplan

Der Versuchsplan war identisch mit dem aus Studie I (siehe Seite 28).

6.2.5 Experimentelles Paradigma

Das experimentelle Paradigma entsprach dem aus Studie I (siehe Seite 29 im Methodenteil der Studie I).

6.2.6 EEG-Aufzeichnung

Das Elektroenzephalogramm (EEG) wurde auf der Mittellinie von parietal (Pz), vertex (Cz) und frontal (Fz), sowie lateral bei P3 und P4, C3 und C4, F3, F5, F7 und F8, occipital (O1 und O2), temporal (T3, T4, T5, T6) und präfrontal FP1 und FP2 entsprechend dem 10-20er System (Jasper 1958) gegen die Referenz M (verbundene Mastoide) abgeleitet. Eine Elektrode auf der Stirn der Probanden fungierte als Erdungselektrode. Zur Platzierung der Elektroden wurde eine Elektrodenkappe (Electro-Cap International) mit Silber-Silberchlorid-Elektroden verwendet. Die Impedanzen lagen unter 5 k Ω .

Über Elektroden am linken und rechten äußeren Canthus der Augen, sowie oberhalb und unterhalb des linken Auges wurde kontinuierlich das Elektrookulogramm (EOG) abgeleitet. Ein Computer digitalisierte das kontinuierlich aufgezeichnete EEG mit einer A/D-Rate von 250 Hz. Bei der Datenaufzeichnung kam ein Tiefpaßfilter mit 100 Hz (.6 ms) zur Anwendung. Die untere Grenzfrequenz war Gleichspannung.

6.2.7 Auswertungsmethoden

Kontingenzurteile und Wahlreaktionen wurden wie in Studie I ausgewertet (siehe Methodenteil Seite 31).

6.2.7.1 Reaktionszeiten

Für jeden Probanden wurden die Reaktionszeiten getrennt für korrekte und inkorrekte, sowie für die hohe- und niedrigvalide Cue-1-Bedingung ermittelt. Als Maß für die zentrale Tendenz wurde hier wegen seiner Unabhängigkeit von Ausreißern der Median gewählt.

6.2.7.2 EEG-Datenanalyse

EKPs wurden für jede Versuchsperson und jede Elektrode für Cue 1, Cue 2, die Reaktion und den Targetreiz ermittelt. Zur Auswertung der elektrophysiologischen Daten wurden Epochen von 1200 ms Länge - 200 ms vor bis 1000 ms nach dem Stimulus - ausgeschnitten. Zur Weiterbearbeitung wurden sie in das Format des Konstanzer Programms Berg (1994) konvertiert. Die ersten 100 ms (200 - 100 ms vor Stimulusonset) wurden als Ausgangswerte für eine Baselinekorrektur verwendet.

Vertikale Augenbewegungen wurden nach der Konstanzer Methode (KN) (Berg 1994) korrigiert. Epochen mit Artefakten wie Drifts oder undeutlichen Signalen wurden nach visueller Inspektion von der Analyse ausgeschlossen.

6.2.8 Erfassung der EKP-Komponenten der Cuepotentiale

N150 Die Latenzen der N150 wurden über die maximale negative Amplitude im Zeitfenster 150-300 ms nach dem Stimulus jeweils an O1, O2, T5 und T6 bestimmt. Dieses Zeitfenster wurde aufgrund der visuellen Inspektion der EKPs ermittelt, die in diesem an den okzipito-temporalen Elektroden ein deutliches Maximum aufwiesen.

P150 Zur Bestimmung der Latenz der P150 wurde ebenfalls im Zeitfenster 150-300 ms nach Stimulusonset nach einem positiven Maximum an F3, F4 und Fz gesucht.

Mittlere Amplitude F3, F4 und Fz Die visuelle Inspektion der Potentiale wies nur für Komponenten nach 150 ms nach Stimulusonset eine Differenzierung aufgrund der beiden Cue-1-Validitäten auf. Aus diesem Grunde wurden die mittleren Amplituden an F3, F4 und Fz zwischen 200 und 300 sowie 300 und 400 ms nach dem Stimulus ermittelt.

6.2.9 Erfassung der EKP-Komponenten der Targetpotentiale

N2 Zur Ermittlung der N2 wurde die mittlere Amplitude an Fz, Cz und Pz (Mittellinie) sowie F3, F4, C3, C4, P3, P4 im Zeitfenster 240-340 ms nach dem Stimulus errechnet.

P3a Zur Bestimmung der Latenz und Amplitude der P3a wurden die gemittelten Potentiale von F3, F4 und FZ jeder Versuchsperson getrennt für Validität und Korrektheit von 300 ms nach der Targetdarbietung für 200 ms nach einem positiven Maximum abgesucht.

P3b Die späte Positivierung P3b wurde über die mittlere Amplitude im Poststimulusintervall 500-700 ms an P3, P4, Pz parametrisiert.

6.2.10 Statistische Analyse der EKPs

Zur statistischen Analyse der EKPs wurden mehrfaktorielle ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Korrektheit*, Cue-1-Validität (*Validität*), Elektrodenort (*Site*) und *Hemisphäre* gerechnet. Das Signifikanzniveau für inferenzstatistische Bewertungen wurde auf 5 % festgelegt. Bei Verletzungen der Sphärizitätsannahme erfolgten Freiheitsgradkorrekturen nach Huynh & Feldt (1976). Bei der Darstellung der Ergebnisse wurden die nichtadjustierten Freiheitsgrade und die adjustierten Irrtumswahrscheinlichkeiten angegeben.

6.3 Ergebnisse der Verhaltensdaten Studie II

6.3.1 Kontingenzzurteile

In Abbildung 6.1 sind die mittleren Kontingenzzurteile für den ersten und zweiten Cue dargestellt.

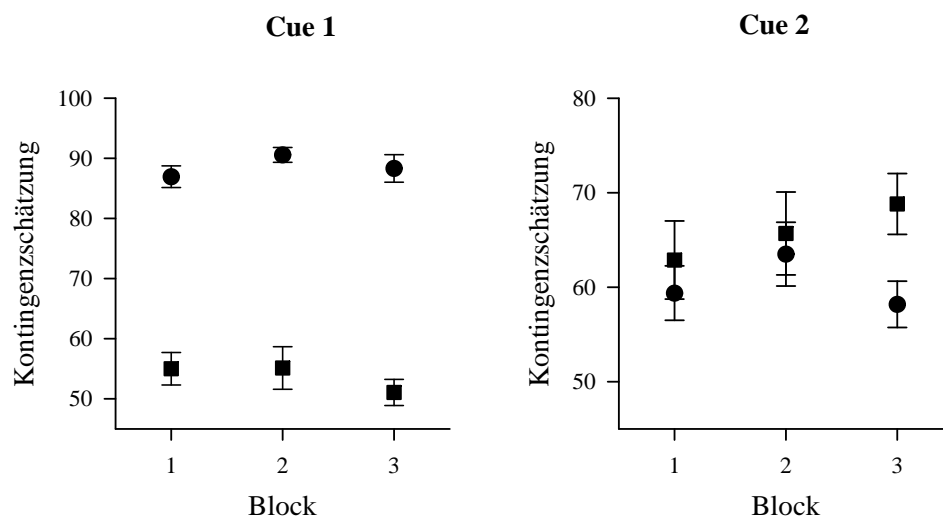


Abbildung 6.1: Gemittelte Kontingenzzurteile für den ersten (links) und zweiten (rechts) Cue (\pm SE). Kreise: Hohe Cue-1-Validität, Quader: niedrige Cue-1-Validität.

Cue 1 Die Probanden schätzten die Kontingenz zwischen Cue 1 und Target in der hohen Validitätsbedingung auf 89 % und in der niedrigen auf 54 %. Die zweifaktorielle ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Validität* (zwei Faktorstufen) \times *Block* (drei Faktorstufen) und den Kontingenzzurteilen als abhängige Variable ergab für den Cue 1 (Buchstaben) einen Haupteffekt für *Validität* ($F_{1,15} = 203.6$, $p < .001$) (siehe Tabelle 6.1). Weder *Block* noch die Interaktion *Block* \times *Validität* erreichten statistische Signifikanz.

Effekt	df1, df2	Cue 1			Cue 2		
		F	p		F	p	
V	1, 15	203.56	.000	***	3.86	.068	Trend
B	1, 15	.89	.421		.65	.529	
V×B	2, 30	1.00	.379		.94	.401	
V	1, 15				6.4	.023	*

Tabelle 6.1: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V) und Block (B) über die Kontingenzzurteile für den ersten und zweiten Cue.

Cue 2 Die mittleren Kontingenzzurteile des zweiten Cues waren 60 % in der hochvaliden und 66 % in der niedrigvaliden Bedingung. Die Ergebnisse der statistischen Analyse sind in Tabelle 6.1 dargestellt. *Validität* wurde im Trend signifikant und spiegelt den Reizkompetitionseffekt wider. Die visuelle Inspektion der Entwicklung der Kontingenzzurteile (siehe Abbildung 6.1) macht deutlich, daß sich dieser Effekt über eine Anzahl von Lerndurchgängen einstellt. A posteriori wurde daher eine weitere ANOVA gerechnet, in der nur die Kontingenzschätzungen nach dem dritten Block als abhängige Variable eingingen. Am Ende des Trainings unterschieden sich die Kontingenzzurteile der beiden Validitäten signifikant voneinander ($F_{1,15} = 6.4$, $p < .05$). Dabei wurde im Mittel im letzten Block die Wahrscheinlichkeit, daß auf einen bestimmten Cue 2 ein bestimmtes Target folgt in der niedrigvaliden Bedingung auf 69 % gegenüber 58 % in der hohen Cue-1-Validität geschätzt.

6.3.2 Wahlreaktionen

6.3.2.1 Blockweise

In Abbildung 6.2 sind die relativen Häufigkeiten für inkorrekte Vorhersagen je Validität und Block dargestellt.

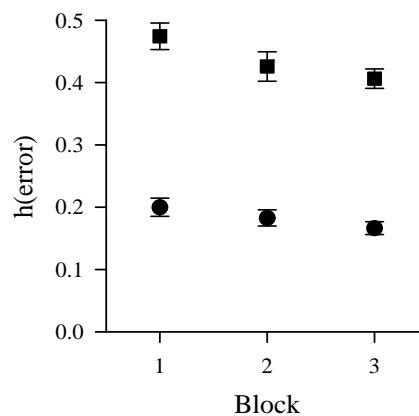


Abbildung 6.2: Relative Häufigkeiten inkorrekt vorhergesagter Targets pro Validität und Experimentalblock. Quader: Niedrige Cue-1-Validität. Kreise: Hohe Cue-1-Validität.

In der hochvaliden Bedingung wurden weniger falsche Vorhersagen getroffen (18 %) als in der niedrigvaliden (44 %). Die zweifaktorielle Varianzanalyse Validität (zweistufig) \times Block (dreistufig) (siehe Tabelle 6.2) erbrachte einen deutlichen Haupteffekt für Validität ($F_{1,15} = 222.97$, $p < .001$). Auch Block wurde signifikant ($F_{1,15} = 6.4$, $p = .005$, $\varepsilon = .97$). Wurden im ersten Block noch 34 % der Targets falsch vorhergesagt, waren es im zweiten nur noch 30 %. Im dritten Block sank die Fehlerrate nochmal auf 28 %. Nachtests ergaben, daß dieser Effekt hauptsächlich auf Abnahme der Fehlerraten vom ersten zum zweiten Experimentalblock beruht (B1-B2: $t_{15} = 2.26$, $p < .05$, B2-B3: $t_{15} = 1.35$, $p > .1$, B1-B3: $t_{15} = 3.33$, $p < .005$). Die Interaktion Block \times Validität wurde nicht signifikant.

Effekt	df1, df2	F	p	
V	1, 15	222.97	.000	***
B	1, 15	6.40	.005	**
V × B	2, 30	.82	.448	

Tabelle 6.2: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V) und Block (B) für den Anteil inkorrekt vorhergesagter Targets.

6.3.2.2 Lernkurven

In Abbildung 6.3 sind die durchschnittlichen logarithmierten Fehleranteile pro Blockzehntel und Bedingung dargestellt.

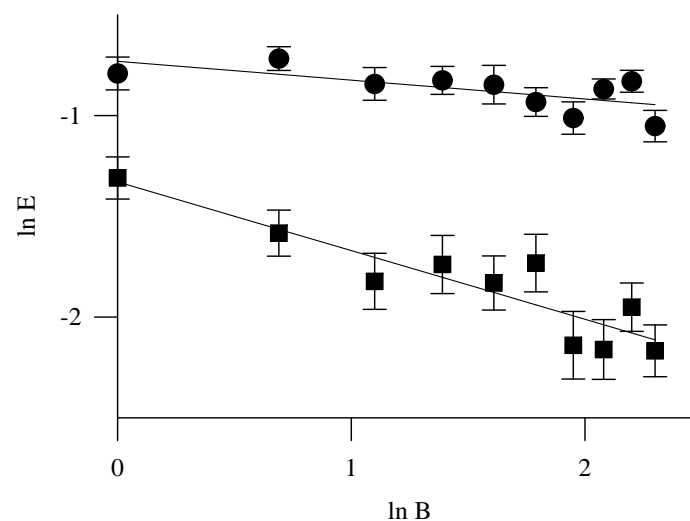


Abbildung 6.3: Verlauf der Fehlerkurven und lineare Kurvenanpassungen. Kreise: Niedrige Cue-1-Validität. Quader: Hohe Cue-1-Validität.

Wie in Studie I ist die Fehlerrate in der hohen Cue-1-Validität im Vergleich zur niedrigen Validität am Anfang eines Blockes geringer und fällt stärker ab. Zur Beschreibung der Lernfunktionen wurde eine lineare Kurvenanpassung berechnet und in Abbildung 6.3 eingezeichnet. Die Parameter der linearen Kurvenanpassungen für die Fehlerkurven sind in Tabelle 6.3 dargestellt. Die Cue-1-Validität beeinflusst das Anfangsniveau (*Abschnitt auf Y*) der Lernkurve. Dieses ist in der hohen Validität mit -1.33 gegenüber

dem in der niedrigen Validität mit $-.73$ vermindert. Der Betrag des *Anstiegs* ist in der hohen Validität größer als in der niedrigen ($-.34$ vs. $-.09$).

	R^2	df	F	p	Abschnitt auf Y	Anstieg
Hohe Validität	.824	8	37.50	.000	-1.33	-.34
Niedrige Validität	.464	8	6.92	.030	-.73	-.09

Tabelle 6.3: Parameter und Gütekriterien der linearen Kurvenanpassungen. R^2 - Bestimmtheitsmaß.

Zur Absicherung dieser Beobachtung wurden für jeden Probanden die Parameter *Anstieg* und *Abschnitt auf der Y-Achse* der *individuellen* Lernkurven ermittelt. Diese wurden einer einfaktoriellen Varianzanalysen mit *Validität* als Meßwiederholungsfaktor zugeführt. Die Ergebnisse dieser Analyse sind in Tabelle 6.4 dargestellt. *Validität* erbrachte hier einen Haupteffekt für die Abschnitte auf der y-Achse: $F_{1,15} = 29.62$, $p < .001$. Auch die Anstiege sind abhängig von *Validität* ($F_{1,15} = 18.12$, $p < .01$).

Effekt	df1, df2	Abschnitt auf Y			Anstiege		
		F	p		F	p	
V	1, 15	29.62	.000	***	18.12	.001	**

Tabelle 6.4: Ergebnisse der ANOVA mit dem Meßwiederholungsfaktor Validität (V) für die individuellen Parameter der linearen Kurvenanpassungen.

6.3.3 Reaktionszeiten

Abbildung 6.4 zeigt die Mediane der Reaktionszeiten getrennt für korrekte und inkorrekte Durchgänge. Wie erwartet sind die Reaktionszeiten bei inkorrekten Trials größer.

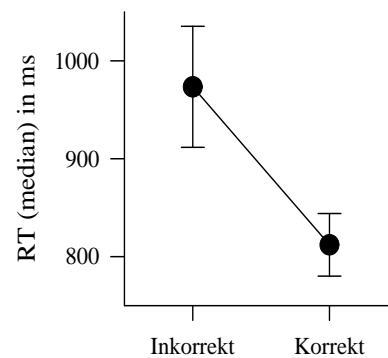


Abbildung 6.4: Mediane der Reaktionszeiten für korrekte und inkorrekte Wahlreaktionen.

Zur Analyse der Reaktionszeiten wurden die Mediane der Probanden getrennt für Validität und Korrektheit der Vorhersage ermittelt. Diese waren abhängige Variablen einer zweifaktoriellen ANOVA, deren Ergebnisse in Tabelle 6.5 dargestellt sind. *Korrektheit* ergab hier einen Haupteffekt. So waren die Reaktionszeiten bei inkorrekten Durchgängen mit 973 ms langsamer als die der korrekten Durchgänge mit 812 ms ($F_{1,15} = 13.46$, $p < .01$). Der Faktor *Validität* und die Interaktion *Validität* \times *Korrektheit* wurden nicht signifikant.

Effekt	df1, df2	F	p	
V	1, 15	1.67	.216	
K	1, 15	13.46	.002	**
V \times K	1, 15	2.26	.154	

Tabelle 6.5: Ergebnisse der zweifaktoriellen ANOVA mit den Faktoren Validität (V) und Korrektheit (K) für die Mediane der Reaktionszeiten.

6.4 Ergebnisse der elektrophysiologischen Daten Studie II

6.4.1 Beschreibung der Targetpotentiale

In den Abbildungen 6.5 und 6.6 sind die über die Versuchspersonen gemittelten, durch die Targetreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale getrennt nach korrekten und inkorrekten Vorhersagen für die hohe (Abbildung 6.5) und niedrige Cue-1-Validität (Abbildung 6.6) abgebildet. Zum Zeitpunkt 0 wurden die Targetreize für die folgenden 250 ms präsentiert.

Die durch die Targetreize ausgelösten Potentiale sowohl der hohen als auch der niedrigen Cue-1-Validität zeigen zunächst eine Positivierung bei ca. 150 ms, deren Polarität nach okzipital invertiert. Dieser Positivierung folgt, insbesondere bei inkorrekten Vorhersagen, eine frontozentrale negativen Auslenkung (N2), die in eine weitverteilte Positivierung übergeht, welche bei ca. 400 ms nach Präsentation des Targetreizes ihr Maximum erreicht. Die Positivierung kann aufgrund ihrer Verteilung mit zentro-parietalen Maxima als eine P300 mit einer Gipfellatenz von 400 ms (P3a) und einer langsamen Positivierung (P3b), die ca. 500 ms anhält, identifiziert werden. In der hohen Validitätsbedingung werden die Amplituden der P3a deutlich durch die Korrektheit der Trials moduliert: Sie sind bei korrekt vorhergesagten Trials größer als bei inkorrekt vorhergesagten Durchgängen. In der niedrigen Cue-1-Validität ist dies nicht der Fall. Die langsame Positivierung (P3b), die hauptsächlich an zentralen und parietalen Ableitorten beobachtbar ist, ist in beiden Validitätsbedingungen für inkorrekte Trials positiver als für korrekte. Die negative Auslenkung ist besonders in der niedrigvaliden Bedingung bei inkorrekten Vorhersagen stärker.

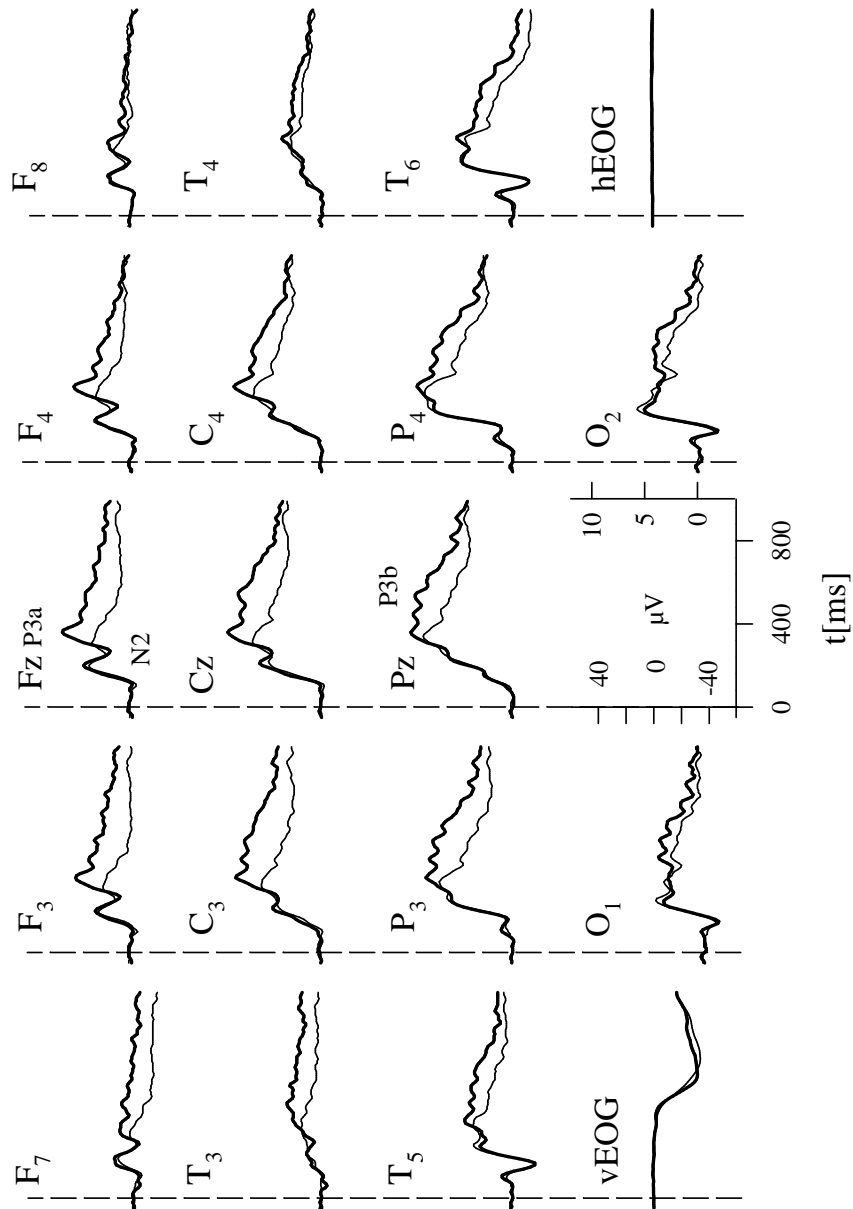


Abbildung 6.5: Ereigniskorrelierte Potentiale auf korrekt vorhergesagte Targetreize im Vergleich zu inkorrekt vorhergesagten Targetreizen der hohen Cue-1-Validität. Dicke Linie: Korrekte Vorhersage. Dünne Linie: Inkorrekte Vorhersage. Skalierung: Linke Ordinate: EOG, Rechte Ordinate: EEG.

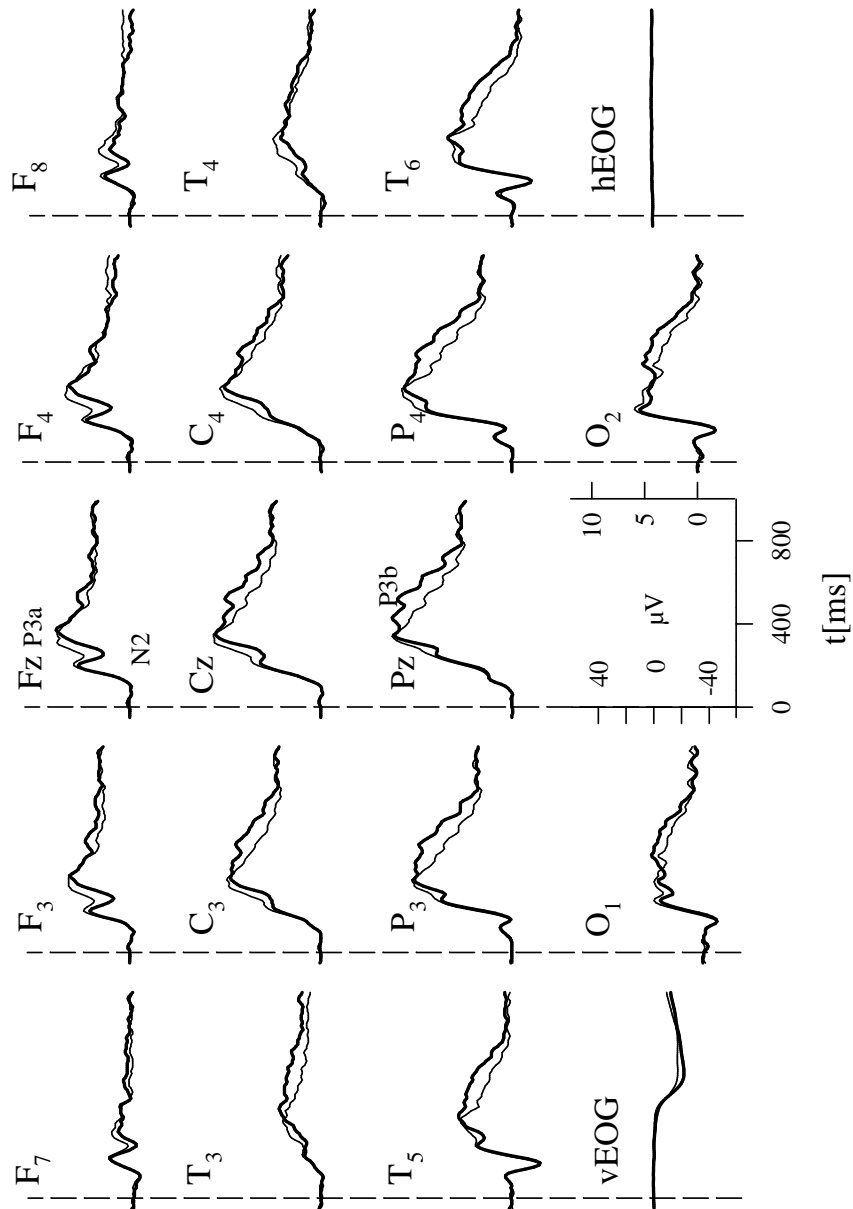


Abbildung 6.6: Ereigniskorrelierte Potentiale auf korrekt vorhergesagte Targetreize im Vergleich zu inkorrekt vorhergesagten Targetreizen der niedrigen Cue-1-Validität. Dicke Linie: Inkorrekte Vorhersage. Dünne Linie: Korrekte Vorhersage. Skalierung: Linke Ordinate: EOG. Rechte Ordinate: EEG.

6.4.2 Ergebnisse der statistischen Analyse der Targetpotentiale

6.4.2.1 P3a-Komponente

Die Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Validität*, *Korrektheit* und, wenn die lateralen Elektroden in die Analyse einbezogen wurden, *Hemisphäre* über die Gipfelamplituden und deren Latenzen an ausgewählten Elektroden (siehe Methodenteil Seite 44) sind in Tabelle 6.7 dargestellt.

Validität	Korrektheit	F3		FZ		F4	
		M	SD	M	SD	M	SD
niedrig	korrekt	8.39	3.95	9.98	4.66	8.59	3.29
	inkorrekt	8.83	4.69	10.43	5.52	8.67	3.65
hoch	korrekt	4.23	2.89	5.52	3.38	5.06	2.97
	inkorrekt	8.14	4.54	9.60	5.64	8.18	3.93

Tabelle 6.6: Mittelwerte und Standardabweichung der P3a-Amplituden.

Elektrode	Effekt	df1, df2	Peaks			Latenzen	
			F	p		F	p
F3/F4	V	1, 15	8.55	.010	**	1.79	.201
	K	1, 15	15.91	.001	***	14.15	.002 **
	H	1, 15	.55	.470		3.16	.096
	V×K	1, 15	21.91	.000	***	1.69	.213
	V×H	1, 15	1.12	.306		3.54	.079
	K×H	1, 15	6.30	.024	*	.43	.522
	V×K×H	1, 15	1.22	.286		.00	.982
Fz	V	1, 15	10.42	.006	***	1.30	.271
	K	1, 15	11.63	.004	***	7.31	.016 *
	V×K	1, 15	19.92	.000	***	.258	.619

Tabelle 6.7: Ergebnisse der ANOVA mit den Faktoren Validität (V), Korrektheit (K) und Hemisphäre (H) der Gipfelamplituden und deren Latenzen im Zeitfenster 300-500 ms nach Stimulusonset.

P3a-Amplituden *Validität* ergab einen Haupteffekt für die P3a-Amplituden. In der niedrigen Cue-1-Validität waren die Amplituden unabhängig von der Korrektheit der Vorhersage mit 8.6 μ V größer als in der hohen Cue-1-Validität mit 6.4 μ V. *Korrektheit* wurde ebenfalls signifikant: So waren bei korrekten Trials die Amplituden mit 6.6 μ V kleiner als bei inkorrekten mit 8.5 μ V, gemittelt über beide Validitätsbedingungen. Die

Interaktion *Validität* \times *Korrektheit* wurde durch getrennte Analysen je Validität genauer untersucht. Dabei wurde die frontale P3a-Amplitude durch *Korrektheit* in der hohen Validitätsbedingung (korrekt (FZ): 5.5 μ V, inkorrekt (FZ): 9.6 μ V), aber nicht in der niedrigen Validitätsbedingung (korrekt (FZ): 10.0 μ V, inkorrekt (FZ): 10.4 μ V) moduliert. Da in der hohen Validitätsbedingung inkorrekte Vorhersagen seltener waren als korrekte (siehe Abschnitt 6.3.2.1), kann eine Konfundierung der Wahrscheinlichkeit, korrekter Vorhersagen und die Korrektheit der Vorhersage selbst auf die Amplituden der P3a nicht ausgeschlossen werden. Aufgrund möglicher Komponentenüberlappungen wurden zur Prüfung der wahren Wirkung der Korrektheit einer Targetvorhersage alle folgenden Analysen auf die niedrige Validitätsbedingung beschränkt, in der die Wahrscheinlichkeit, korrekte bzw. inkorrekte Vorhersagen, zu treffen gleich groß war. In der niedrigvaliden Bedingung wurde der Faktor *Korrektheit* nicht signifikant (F3/F4, Fz: alle $p > .5$).

P3a-Latenzen Die Latenzen der P3a waren bei korrekt vorhergesagten Targetreizen signifikant kürzer (lateral/zentral: 544/555 ms) als bei inkorrekt vorhergesagten Targetreizen (lateral/zentral: 575/582 ms). Alle andere Effekte wurden nicht signifikant.

6.4.2.2 N2-Komponente

Zur Analyse der N2 wurde, aus oben ausgeführten Gründen, nur die niedrigvalide Bedingung herangezogen. Dazu wurden die mittleren Amplituden, wie im Methodenteil (Seite 44) beschrieben, im Zeitfenster 240-340 ms nach Präsentation des Targetreizes an den Elektroden der Mittellinie, sowie den davon lateral plazierten Elektroden, also F3, F4, C3, C4 und P3, P4 berechnet, und die Einflüsse der Faktoren *Korrektheit*, Ableitort (*Site*) und *Hemisphäre* mittels einer mehrfaktoriellen ANOVA mit Meßwiederholungen analysiert. Tabelle 6.9 faßt die Ergebnisse dieser Analyse zusammen.

Die Bereichsmittelwerte im Zeitfenster 240-340 ms nach Stimulusonset sind an zentralen und parietalen Ableitorten größer als an frontalen Ableitorten (siehe Tabelle 6.8), wie durch den Haupteffekt für *Site* aufgezeigt wird. Unabhängig vom Elektrodenort sind die mittleren Amplituden für korrekte Durchgänge größer als für inkorrekte Durchgänge (Mittellinie: $F_{1,15} = 9.99$, $p = .006$, korrekt: 9.8 μ V, inkorrekt: 7.9 μ V; lateral: $F_{1,15} = 11.32$, $p = .004$, korrekt: 8.7 μ V, inkorrekt: 7.0 μ V, vgl. Tabelle 6.8). Damit ist die negative Auslenkung bei inkorrekten Targetvorhersagen an frontalen Ableitorten am größten.

Korrektheit	Site	Linke Hemisphäre		Mittellinie		Rechte Hemisphäre	
		M	SD	M	SD	M	SD
korrekt	frontal	5.70	3.67	7.07	4.22	6.08	3.34
	zentral	9.01	4.85	10.67	5.85	9.83	4.56
	parietal	9.99	4.36	11.52	5.21	11.73	4.88
inkorrekt	frontal	3.57	3.64	4.77	4.15	3.86	2.76
	zentral	7.33	5.02	8.72	5.49	7.93	3.93
	parietal	8.86	4.54	10.22	4.71	10.52	4.75

Tabelle 6.8: Bereichsmittelwerte und Standardabweichung im Zeitfenster 240-340 ms nach Stimulusonset in der niedrigen Validitätsbedingung.

Effekt	df1, df2	lateral			zentral		
		F	p		F	P	
K	1, 15	11.32	.004	**	9.99	.006	**
S	2, 30	22.89	.000	***	25.40	.000	***
H	1, 15	8.24	.012	*			
K×S	2, 30	2.90	.071		2.83	.075	
K×H	1, 15	.42	.524				
S×H	2, 30	4.71	.017	*			
K×S×H	2, 30	.24	.790				

Tabelle 6.9: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Korrektheit (K), Ableitort (S) und Hemisphäre (H) für die Bereichsmittelwerte der EKP-Komponenten im Zeitfenster 240-340 ms nach Stimulusonset für die niedrige Validitätsbedingung.

Der Faktor *Hemisphäre* wurde signifikant. Die Bereichsmittelwerte waren mit $8.24 \mu\text{V}$ über der rechten Hemisphäre größer als über der linken Hemisphäre mit $7.41 \mu\text{V}$.

Dabei war die Differenz der Bereichsmittelwerte zwischen der linken und der rechten Hemisphäre an parietalen Ableitorten am größten (frontal: $F3-F4 = -.15 \mu\text{V}$, zentral: $C3-C4 = -.71 \mu\text{V}$ parietal: $P3-P4 = 1.7 \mu\text{V}$), was die Interaktion *Site* × *Hemisphäre* erklärt.

6.4.2.3 P3b

Zur Analyse der P3b wurden die Bereichsmittelwerte im Zeitfenster 500-700 ms nach Stimulusonset an P3, P4, Pz berechnet. Mittelwerte und Standardabweichungen sind in

Tabelle 6.10 dargestellt. Auch hier wurde wiederum nur die niedrige Cue-1-Validität betrachtet.

Korrektheit	P3		Pz		P4	
	M	SD	M	SD	M	SD
korrekt	6.17	3.95	8.27	4.22	6.46	4.53
inkorrekt	8.39	4.83	10.56	5.03	8.80	4.99

Tabelle 6.10: Mittelwerte und Standardabweichung der mittleren P3b-Amplituden im Zeitfenster 300-500 ms nach Stimulusonset.

Tabelle 6.11 zeigt die Ergebnisse der Varianzanalysen mit den Faktoren *Korrektheit* und *Hemisphäre*.

Korrektheit beeinflusste die Bereichsmittelwerte im Zeitfenster 300-500 ms nach Stimulusonset signifikant. Die mittleren Amplituden waren sowohl an den lateralen Elektroden als auch an Pz für korrekte Durchgänge kleiner als für inkorrekte (siehe Tabelle 6.11). Der Faktor *Hemisphäre* sowie die Interaktion *Hemisphäre* \times *Korrektheit* wurden nicht signifikant (alle $F_{1,15} < 1$).

Effekt	df1, df2	lateral			zentral	
		F	p		F	p
K	1, 15	20.34	.000	***	13.39	.002 ***
H	1, 15	.67	.426			
K \times H	1, 15	.23	.636			

Tabelle 6.11: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Korrektheit (K) und Hemisphäre (H) für die Bereichsmittelwerte im Zeitfenster 500-700 ms an P3, P4 und Pz.

6.4.3 Beschreibung der Cuepotentiale

Beide Cues (Buchstaben und Zahlen) lösten eine frontozentral verteilte P150 aus, deren Polarität nach okzipital invertiert (N150). Die Abbildungen 6.7 und 6.8 zeigen die Gruppenmittelwerte der ereigniskorrelierten Potentiale jeweils für die beiden Validitätsbedingungen.

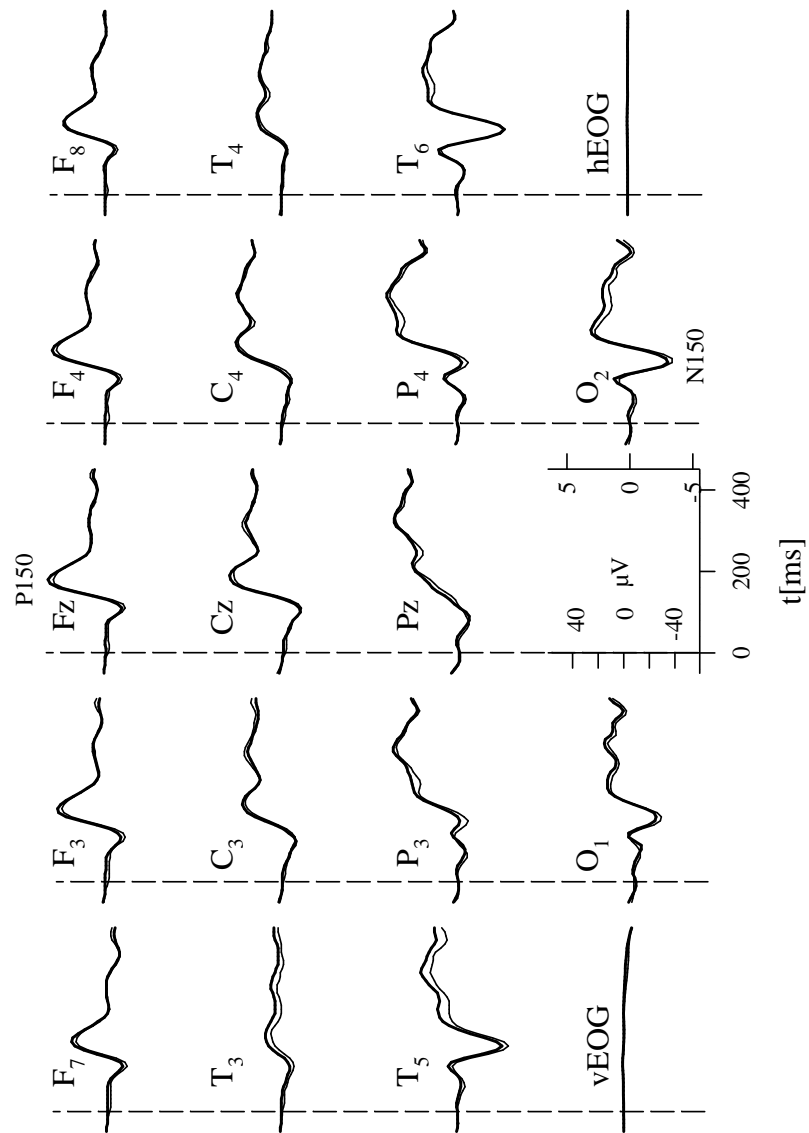


Abbildung 6.7: Ereigniskorrelierte Potentiale auf den ersten Hinweisreiz (Buchstaben). Dicke Linien: Hohe Cue-1-Validität. Dünne Linien: Niedrige Cue-1-Validität. Skalierung: Linke Ordinate: EOG. Rechte Ordinate: EEG.

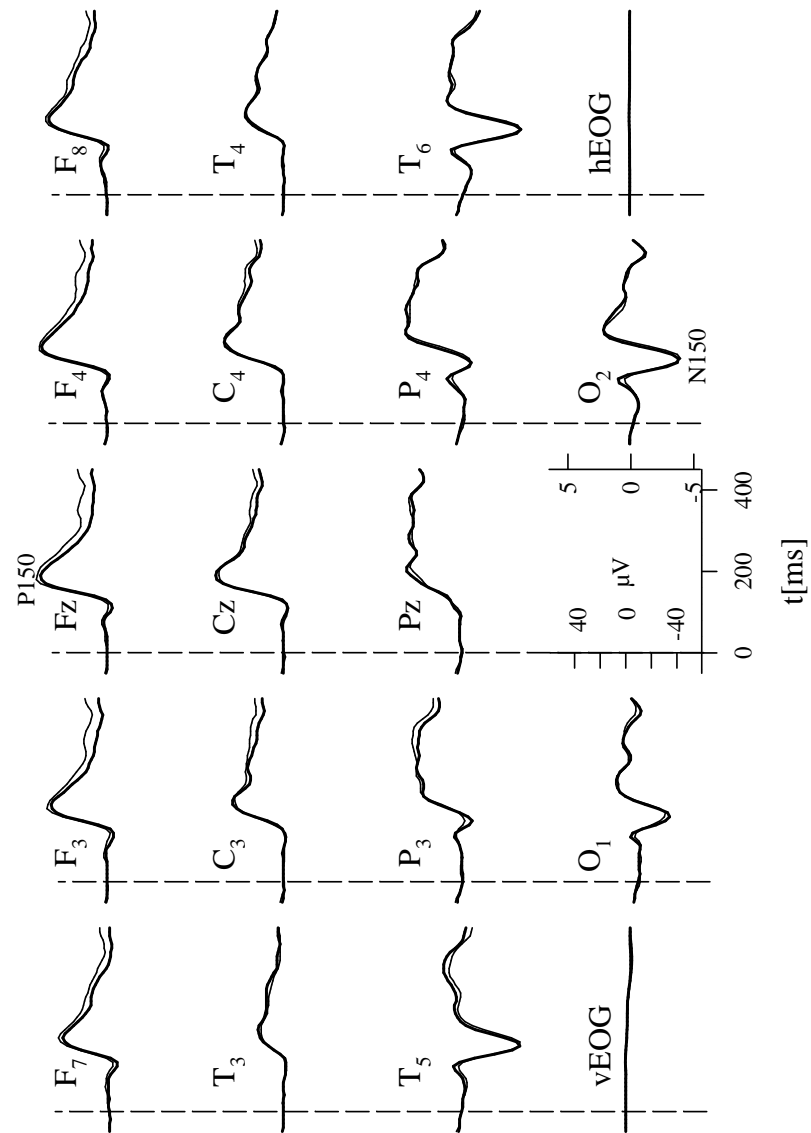


Abbildung 6.8: Ereigniskorrelierte Potentiale auf den zweiten Hinweisreiz (Zahlen). Dicke Linien: Hohe Cue-1-Validität. Dünne Linien: Niedrige Cue-1-Validität. Skalierung: Linke Ordinate: EOG. Rechte Ordinate: EEG.

6.4.4 Ergebnisse der Cuepotentiale

6.4.4.1 N150

Cue 1 Die N150 auf den ersten Cue erreichte an den okzipito-temporalen Elektroden bei 161 ± 1.44 ms ihr Maximum von $-5.01 \pm .78 \mu\text{V}$. Die Gipfelamplituden und deren Latenzen waren abhängige Variablen einer dreifaktoriellen ANOVA mit den Faktoren *Validität* (2) \times *Site* (2) \times *Hemisphäre* (2), deren Ergebnisse in Tabelle 6.13 dargestellt sind.

Validität	Elektrode	Amplituden				Latenzen			
		Links		Rechts		Links		Rechts	
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Niedrig	Temporal	-5.95	3.90	-5.49	4.90	362.00	9.66	358.75	8.91
	Okzipital	-3.98	2.59	-5.45	3.74	364.63	31.13	356.25	6.69
Hoch	Temporal	-5.41	3.46	-5.14	4.69	363.38	20.50	360.25	9.88
	Okzipital	-3.64	2.14	-5.06	3.69	364.38	16.70	356.88	9.06

Tabelle 6.12: Mittelwerte und Standardabweichung der Amplituden und Latenzen der N150 auf den ersten Cue.

Effekt	Amplituden						Latenzen					
	T/O		T		O		T/O		T		O	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
V	1.93	.185	2.86	.111	1.04	.323	.10	.757	.32	.580	.00	.967
S	3.03	.102					.03	.868				
H	.66	.428	.15	.705	4.82	.044	3.08	.100	.74	.402	3.01	.103
V \times S	.11	.741					.06	.808				
V \times H	.08	.781	.29	.598	.028	.870	.01	.928	.00	.981	.008	.929
S \times H	3.81	.070					.78	.391				
V \times S \times H	.23	.637					.01	.946				

Tabelle 6.13: Ergebnisse der ANOVA über die negativen Gipfelamplituden und deren Latenzen für Cue 1 im Zeitfenster 150-300 ms nach Stimulusonset an T5, T6, O1, O2. df1, df2: 1, 15.

Hemisphäre hatte einen Einfluß auf die Größe der Amplituden an den okzipitalen Ableitorten. Dabei waren die Amplituden links mit $-3.8 \mu\text{V}$ kleiner als rechts mit $-5.3 \mu\text{V}$. Alle weiteren untersuchten Haupt- oder Interaktionseffekte erreichten keine statistische Signifikanz bei der Analyse der Gipfelamplituden und Latenzen der N150.

Cue 2 Die N150 für den zweiten Cue erreichte ihr Maximum von $6.5 \mu\text{V}$ bei 166 ms nach Stimulusonset. In Tabelle 6.14 sind Mittelwerte und Standardabweichungen für die Gipfelamplituden und die Latenzen der durch Cue 2 ausgelösten N150 an ausgewählten Elektroden (siehe Methodenteil Seite 43) aufgelistet. Die Varianzanalyse ergab einen signifikanten Einfluß des Elektrodenorts (*Site*) auf die Amplituden der N150 (siehe Tabelle 6.15). Die Gipfelamplituden waren an den temporalen Elektroden größer als an den okzipitalen Elektroden (T: $-7.26 \mu\text{V}$, O: $-5.63 \mu\text{V}$).

Validität	Elektrode	Amplituden				Latenzen			
		Links		Rechts		Links		Rechts	
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Niedrig	Temporal	-7.41	4.54	-7.08	5.63	365.00	11.73	360.88	9.29
	Okzipital	-4.74	3.06	-6.51	4.83	372.50	33.29	369.50	34.09
Hoch	Temporal	-7.22	4.66	-7.33	5.84	362.38	10.69	360.00	9.74
	Okzipital	-4.90	3.51	-6.36	5.02	368.75	33.12	367.38	34.10

Tabelle 6.14: Mittelwerte und Standardabweichung der Gipfelamplituden und deren Latenzen der N150 auf den zweiten Cue (Zahlen).

Effekt	Amplituden						Latenzen					
	T/O		T		O		T/O		T		O	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
V	.01	.919	.02	.877	.001	.973	2.90	.109	1.31	.270	3.10	.098
S	6.17	.025					.81	.381				
H	1.50	.240	.01	.906	5.23	.037	1.44	.249	1.13	.305	1.65	.219
V×S	.01	.923					.53	.479				
V×H	.06	.814	1.74	.207	1.67	.216	.84	.374	.44	.519	.51	.486
S×H	2.58	.129					.28	.601				
V×S×H	4.90	.043					.00	.970				

Tabelle 6.15: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V), Ableitort (S) und Hemisphäre (H) für die negativen Gipfelamplituden und deren Latenzen auf Cue 2 im Zeitfenster 150-300 ms nach Stimulusonset an T5, T6, O1, O2.

Weder die Haupteffekte von *Validität* und *Hemisphäre* noch die Interaktionen dieser Faktoren erreichen statistische Signifikanz. Bei den getrennt nach Elektrodenort gerechneten Analysen zeigte sich, wie bei Cue 1, ein Haupteffekt für *Hemisphäre* an den okzipitalen Elektroden. Dabei waren die Amplituden der linken Hemisphäre mit $-4.8 \mu\text{V}$ kleiner als die der rechten Hemisphäre mit $-6.4 \mu\text{V}$.

6.4.4.2 P150

Cue 1 Die frontale, durch den ersten Cue ausgelöste P150 erreichte ihr Maximum bei 184 ms mit $6.4 \mu\text{V}$. Zur Evaluation von Haupt- und Interaktionseffekten wurde eine zweifaktorielle ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Validität* und *Hemisphäre* gerechnet. Die Ergebnisse für Amplituden und Latenzen der durch den ersten Cue ausgelösten P150 sind in Tabelle 6.16 dargestellt.

	Effekt	df1, df2	Amplituden		Latenzen	
			F	p	F	p
Lateral	V	1, 15	.06	.809	2.87	.111
	H	1, 15	4.17	.059	1.44	.248
	V×H	1, 15	1.02	.329	1.15	.300
Zentral	V	1, 15	.097	.760	.943	.347

Tabelle 6.16: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V) und Hemisphäre (H) für die positiven Gipfelamplituden und deren Latenzen der EKPs auf den Cue 1 im Zeitfenster 150-300 ms nach Stimulusonset an F3, F4 und Fz.

Weder *Validität* noch *Hemisphäre* oder die Interaktion beider Faktoren erreichten für die durch diesen Hinweisreiz ausgelösten Gipfelamplituden und deren Latenzen ein akzeptables Signifikanzniveau.

Cue 2 Die P150 für den zweiten Cue erreichte bei 193 ms ihr Maximum von $6.6 \mu\text{V}$. Bei der Analyse der durch den zweiten Cue ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale hatte der Faktor *Hemisphäre* einen signifikanten Effekt auf die Amplituden der P150. Dabei waren die Amplituden linkshemisphärisch kleiner als rechts (F3: $5.41 \mu\text{V}$, F4: $6.06 \mu\text{V}$). *Validität* und die Interaktion *Validität* × *Hemisphäre* erreichten keine statistische Signifikanz. Ebenso zeigten sich keine signifikanten Effekte für die Latenzen der P150.

	Effekt	df1, df2	Amplituden			Latenzen	
			F	p		F	p
Lateral	V	1, 15	1.74	.207		1.67	.216
	H	1, 15	7.35	.016	*	1.37	.260
	V×H	1, 15	.13	.727		1.19	.292
Zentral	V	1, 15	4.36	.054		3.33	.088

Tabelle 6.17: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V) und Hemisphäre (H) für die positiven Gipfelamplituden und deren Latenzen der EKPs auf den Cue 2 im Zeitfenster 150-300 ms nach Stimulusonset an F3, F4 und Fz.

6.4.4.3 Zeitfenster 200-400 ms nach Stimulusonset

Um den Einfluß der Cue-1-Validität in späteren Zeitabschnitten der durch die Cues ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale zu prüfen, wurden die mittleren Amplituden in zwei Zeitfenstern von je 100 ms Länge ab 200 ms nach Stimulusonset ermittelt und eine zweifaktorielle ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Validität* und *Hemisphäre* für beide Cues getrennt gerechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 6.18 dargestellt.

		Effekt	df1, df2	200-300 ms			300-400ms		
				F	p		F	p	
Cue 1	Lateral	V	1, 15	.002	.966		.00	.993	
		H	1, 15	12.46	.003	**	4.43	.053	Trend
		V×H	1, 15	.279	.605		.92	.352	
	Zentral	V	1, 15	.024	.880		.011	.916	
Cue 2	Lateral	V	1, 15	3.95	.065		8.21	.012	*
		H	1, 15	29.37	.000	***	23.37	.000	***
		V×H	1, 15	.01	.924		.00	.961	
	Zentral	V	1, 15	5.64	.031	*	9.75	.007	**

Tabelle 6.18: Ergebnisse der ANOVA der mittleren Bereichsamplituden für Cue 1 und 2 im Zeitfenster 200-300 ms und 300-400 ms nach Stimulusonset an F3, F4 und Fz.

Für den Cue 1 ergab sich im Zeitfenster 200-300 ms ein Haupteffekt für *Hemisphäre*. Die mittleren Amplituden über der rechten Hemisphäre sind kleiner als die über der linken (F3: 1.46 μ V, F4: 2.17 μ V). *Validität* und die Interaktion mit *Hemisphäre* wurden nicht signifikant.

Für den zweiten Cue hatte *Hemisphäre* sogar in beiden Zeitfenstern einen signifikanten Einfluß auf die Bereichsamplituden.

Zudem ergab sich aber für beide Zeitfenster ein Haupteffekt für *Validität*, wobei die Amplituden der hohen Cue-1-Validität kleiner waren als die der niedrigen Cue-1-Validität. War der Cue 2 der relativ validere Prädiktor, zeigten die frontalen ereignis-korrelierten Potentiale eine anhaltende Positivierung.

6.5 Diskussion der Ergebnisse

6.5.1 Verhaltensdaten

Wie in Studie I hatte die experimentelle Manipulation der prädiktiven Validität des ersten Cues einen Einfluß auf die Kontingenzbeurteilung des zweiten Hinweisreizes. Auch in dieser Studie konnte gezeigt werden, daß eine Erhöhung der prädiktiven Validität des ersten Hinweisreizes eine Verminderung der Kontingenzbeurteilung für den zweiten Cue bewirkt. Der Reizkompetitionseffekt kann demnach durch dieses Paradigma stabil hervorgerufen werden. Auch hier entwickelt sich der kompetitive Effekt zwischen den beiden prädiktiven Cues nach Vollendung der drei Blöcke pro Validität. Wie in Studie I waren die Vorhersageleistungen unterschiedlich je Validitätsbedingung. In der hohen Cue-1-Validität wurden signifikant mehr Targets korrekt vorhergesagt. Im Gegensatz zum Befund aus Studie I verbesserten sich hier die Vorhersageleistungen über die Experimentalblöcke hinweg in beiden Validitätsbedingungen gleich stark. In der hohen Validitätsbedingung wurden schon zu Beginn eines Experimentalblockes weniger Fehler gemacht als in der niedrigvaliden Bedingung, was sich mit dem Befund aus Studie I deckt. Auch hier sinkt der Fehleranteil in den Blöcken der hochvaliden Bedingung schneller und stärker als in der niedrigvaliden Lernbedingung. Die Reaktionszeiten waren hier wieder bei korrekten Vorhersagen kürzer als bei inkorrekten Targetvorhersagen.

6.5.2 Ereigniskorrelierte Potentiale

Im Mittelpunkt dieser Untersuchung stand die Frage, ob sich elektrophysiologische Korrelate für die von in Kapitel 2 vorgestellten Lerntheorien finden lassen. Fehlerbezogene Lerntheorien gehen davon aus, daß eine Diskrepanz zwischen erwartetem und tatsächlichem Targetreiz nötig ist, um Kontingenzen zwischen den Hinweisreizen und dem Targetreiz zu erlernen. Damit waren die durch die Targetreize ausgelösten EKP-Komponenten relevant. Die Theorie von Mackintosh (1975) geht zusätzlich von einer Änderung der Aufmerksamkeitszuwendung auf die Cues in Abhängigkeit von deren

Nützlichkeit zur Vorhersage der Targetreize aus. Hier waren die durch die Hinweisreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale von entscheidendem Interesse.

6.5.2.1 Targetpotentiale

Die Amplituden der P3a wurden von der Korrektheit der Targetvorhersagen moduliert. Da die Wahrscheinlichkeit einer korrekten Vorhersage in der hohen Validitätsbedingung wesentlich größer ist als die Wahrscheinlichkeit einer inkorrekten Vorhersage (siehe Seite 47), kann man vor dem Hintergrund, daß die Amplitude der P3 mit der subjektiven Wahrnehmung von Wahrscheinlichkeiten assoziiert (Donchin and Coles 1988) wird, in dieser Bedingung Effekte der Korrektheit von Häufigkeitseffekten nicht unterscheiden. Aufgrund von zudem möglichen Komponentenüberlappungen und der Tatsache, daß in der niedrigen Validitätsbedingung ungefähr gleich viele Targets korrekt wie falsch vorhergesagt wurden, wurde die weitere Analyse der Targetpotentiale auf die niedrigvalide Bedingung beschränkt. In der niedrigvaliden Bedingung wird die Amplitude der P3a an den frontalen Elektroden nicht durch die Korrektheit der Trials moduliert, woraus man schließen kann, daß die Amplitudenmodulation in der hochvaliden Bedingung hauptsächlich auf den unterschiedlichen Häufigkeiten korrekter und inkorrekt vorhergesagter Targets beruht.

Die Latenzen der P3a sind bei korrekten Vorhersagen kürzer als bei inkorrekten Vorhersagen.

Die negative Auslenkung zwischen 240-340 ms nach Stimulusonset (N2) vergrößert sich nach parietal. Die Bereichsmittelwerte sind dabei über der linken Hemisphäre kleiner als über der rechten Hemisphäre. Unabhängig von Ableitort oder Hemisphäre ist diese negative Auslenkung für korrekte Durchgänge größer als für inkorrekte, d. h.: wurde ein Target falsch vorhergesagt, war die negative Auslenkung der N2 stärker.

Die Korrektheit der Targetvorhersage modulierte die im Zeitfenster 500-700 ms nach Stimulusonset gemessenen Bereichsmittelwerte (P3b). Diese sind für korrekte Durchgänge kleiner als für inkorrekte. Die P3b spiegelt Prozesse wider, die mit der Aktualisierung der Gedächtnisrepräsentation für Ereignisse einhergehen, die im Kontext der aktuellen Aufgabensituation eine zentrale Rolle spielen (Donchin and Coles 1988). Es ist daher nicht unwahrscheinlich, daß die Erhöhung der P3b-Amplituden ein elektrophysiologisches Korrelat von Prozessen ist, die aufgrund einer Diskrepanz zwischen Erwartung und aktuellem Ausgang angestoßen werden.

6.5.2.2 Cuepotentiale

Die experimentelle Manipulation der prädiktiven Validität des ersten Cues hat keinen Einfluß auf die durch die Hinweisreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale. Weder wurden die Latenzen und Amplituden der temporo-okzipitalen N150 bei beiden Cues, noch die der P150 in irgendeiner Weise durch die wechselnde prädiktive Validität moduliert. Für die von Mackintosh (1975) angenommene Aufmerksamkeitszu- bzw. -abwendung in Abhängigkeit von der Brauchbarkeit der Hinweisreize zur Vorhersage der Targets ergaben sich somit keine Hinweise bei Betrachtung der elektrophysiologischen Daten.

Die durch die beiden Hinweisreize ausgelöste N150 ist an den okzipitalen Elektroden links kleiner als rechts. Für die P150 gilt das nur bei den durch den zweiten Hinweisreiz ausgelösten Potentialen.

Für den Zeitabschnitt 300-400 ms der frontalen EKPs auf den zweiten Cue konnte eine Abhängigkeit von der Cue-1-Validität festgestellt werden. Dabei waren die mittleren Amplituden in diesem Zeitfenster in der hohen Validitätsbedingung kleiner als in der niedrigen.

Zusammengefaßt weisen die elektrophysiologischen Daten auf Prozesse hin, die durch die Diskrepanz zwischen Erwartung einer Konsequenz und dem tatsächlichen Eintreten der Konsequenz angestoßen werden.

Es gibt keine Hinweise auf eine durch die Hinweisreize ausgelöste aufmerksamkeit-bezogene Modulation der EKPs. Die relative Validität der Cues induzierte keine der bekannten aufmerksamkeitsbezogenen Effekte. Allein die Positivierung an den frontalen Elektroden im Zeitfenster 300-400 ms nach Onset des zweiten Cues erwies sich als abhängig von der experimentellen Manipulation der Vorhersagevalidität des ersten Cues.

6.5.3 Zusammenfassung

Die Frage, ob Informationen über die Targetreize (Übereinstimmung oder Nichtübereinstimmung mit der Vorhersage) eine Modulation der ereigniskorrelierten Potentiale bewirken würde, stand im Mittelpunkt dieser Untersuchung. Die unterschiedliche Wahrscheinlichkeit eine korrekte oder inkorrekte Vorsage zu machen, beeinflußt die Amplitude der P3a. Dabei kommt es zu einer Überlappung mit der N2- und der P3b-Komponente. In der hochvaliden Bedingung war es durch die Anwesenheit eines sehr guten Prädiktors leichter, korrekte Vorhersagen zu machen als in der niedrigvaliden Bedingung. Um die „wahren“ Werte für die N2 und die P3b zu erhalten, sollten kor-

rechte und inkorrekte Vorhersagen gleich wahrscheinlich sein, damit der Vergleich bei den Bedingungen (falsche/korrekte Vorhersage) nicht durch die differentiellen P3a-Amplituden verfälscht wird. Daher wurde nur die niedrigvalide Bedingung für diesen Vergleich herangezogen, in der falsche und korrekte Vorhersagen gleich wahrscheinlich waren. Fehlerbezogene Lerntheorien gehen davon aus, daß eine Diskrepanz zwischen erwartetem und tatsächlichem Targetreiz nötig sind, um Kontingenzen zwischen den Hinweisreizen und dem Targetreiz zu erlernen. Der Vergleich der Targetpotentiale bei korrekten und falschen Vorhersagen unterstützt die Annahme, daß nach jedem Lerndurchgang ein Fehlerkorrekturmechanismus stattfindet. Die Theorie von Mackintosh (1975) geht zusätzlich von einer Änderung der Aufmerksamkeitszuwendung auf die Cues in Abhängigkeit von deren Nützlichkeit zur Vorhersage der Targetreize aus. Hier waren die durch die Hinweisreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale von entscheidendem Interesse. Die Auswertung dieser Potentiale ergab keinen Hinweis auf eine Aufmerksamkeitsmodulation durch die Änderung der prädiktiven Validität der Hinweisreize.

Teil III

Theoretischer Teil II

7 Schizotypie und assoziatives Lernen

Das in Studie I und II entwickelte und verwendete Reizkompetitionsparadigma soll in der folgenden Hauptuntersuchung der Arbeit zur Exploration selektiven Lernens bei Probanden zur Anwendung gelangen, von denen man annimmt, daß sie eine Disposition zur Entwicklung einer Schizophrenie haben.

Die bis heute anhaltenden Kontroverse über die Pathogenese der Schizophrenie ist nicht zuletzt auf die heterogene Phänomenologie dieser Erkrankung zurückzuführen. Dennoch besteht heute ein gewisser Konsens darüber, daß die Grundstörung dieser Erkrankung im kognitiven Bereich zu suchen ist.

Im Rahmen der „High-Risk“-Forschung werden Probanden untersucht, die nicht an einer Schizophrenie erkrankt sind, aber die Risikofaktoren Schizophrener teilen. Solchen Arbeiten liegt die Hypothese zugrunde, daß die Anomalien, die Schizophrenie aufweisen, auch bei Probanden auffindbar sind, die ein Risiko für die Entwicklung einer Schizophrenie haben. Durch Untersuchungen von Personen aus dieser Risikogruppe umgeht man Ergebnisverfälschungen durch leistungsmodulierende Faktoren wie Medikation oder Langzeithospitalisation. Ein solches „High-Risk“-Modell ist das Konzept der Schizotypie.

Im folgenden, zweiten theoretischen Teil dieser Arbeit soll, nach einer kurzen Einführung in dieses Konzept der Schizotypie, auf Befunde eingegangen werden, die durch Studien zum assoziativen Lernen und zum Arbeitsgedächtnis gewonnen wurden, sowie den Einfluß des Geschlechts von Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen untersuchten.

7.1 Einführung in das Schizotypiekonzept

In seiner Monografie *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien* hatte Bleuler (1911) eine diagnostische Gewichtung schizophrener Symptome vorgenommen. Er unterschied dabei (primäre) Grundsymptome von sekundären, akzessorischen Symptomen. Als grundlegend für diese Krankheit sah Bleuler eine Minderung der Zielge-

richtetheit von Denkvorgängen bei überwiegend intakten grundlegenden Sinnesfunktionen. So bestimmten Assoziationsstörungen, Affektstörungen, intellektuelle Ambivalenz sowie Autismus seine Definition der Grundsymptome. Wahn, Halluzinationen und katatone Symptome betrachtet er als sekundär. Nach Bleuler resultieren die schizophrenen Symptome aus einer Unterbrechung oder Störung der assoziativen Prozesse, die die Verbindung zwischen Ideen darstellen und gesunde Personen dazu befähigen, verschiedene Gedanken zu organisieren und aufeinander zu beziehen. Weiterhin führte Bleuler in seiner Systematik der Schizophrenien den Begriff der *latenten Schizophrenie* ein. Seiner Definition nach war diese ein feiner, oft subklinischer psychopathologischer Ausdruck einer Disposition zur manifesten Schizophrenie, die er gerade im familiären Umfeld Schizophrener und im individuellen Vorfeld psychotischer Dekompensation gehäuft beobachtete:

Wenn man die Verwandten unserer Patienten beobachtet, so findet man oft Eigentümlichkeiten bei ihnen, die qualitativ ganz identisch sind mit denen der Patienten selbst, so daß die Krankheit nur eine quantitative Steigerung der Anomalien bei Geschwistern und Eltern ist. [...] Es gibt also eine latente Schizophrenie, und ich glaube geradezu, daß diese Form die häufigste ist, wenn sie auch am seltensten als solche in Behandlung kommt. (Bleuler 1911, Seite 196)

Diese Konzeption hat in den diagnostischen Leitlinien der Weltgesundheitsorganisation (WHO), den 'International Classification of Diseases - ICD 10' (1993) unter der Bezeichnung 'schizotype Störung' an der Seite der Schizophrenie und den wahnhaften Störungen ihren Eingang gefunden.

7.1.1 Schizophrenie als kognitive Störung - Das Modell von Paul Meehl

In einem für die amerikanische Psychiatrie sehr einflußreichen konzeptuellen Modell der Schizotypie ¹ für die Pathogenese der Schizophrenie sieht Meehl (1962; 1989; 1990) die Vulnerabilität für Schizophrenie durch einen neurophysiologischen Defekt (*integrative neural defect*) verursacht, den er als „Schizotaxie“ bezeichnet. Dabei geht Meehl davon aus, daß ein einziges Gen, das sogenannte *Schizogen*, die Entwicklung des Gehirns beeinflußt und es somit zu spezifischen funktionellen Abweichungen bei

¹Die Bezeichnung „Schizotypie“ hat Meehl von Rado (1953) übernommen, der diesen Begriff als Abkürzung für „*schizo-phrenic pheno-type*“ zur Kennzeichnung der entsprechenden Persönlichkeitsstruktur einführte.

synaptischen Übertragungen kommt. Diese Abweichungen sollen unspezifisch zu einer unzureichenden Differenzierung und Diskrimination in der neuronalen Übertragung führen, was sich beispielsweise in Symptomen wie *formale Denkstörungen* oder *inadäquater Affekt* manifestiert.

Dieser schizotaxische Defekt ist eine, wenn auch nicht alleinige, so doch notwendige Bedingung für die Entwicklung einer Schizophrenie. Bei „normaler“ Umgebung entwickeln **alle** Personen mit einer genetischen schizotaxischen Vulnerabilität schizotypische Traits. Dabei geht Meehl (1989, 1990) von einer Grundrate der Schizotaxie und somit auch der Schizotypie von 10 % der Gesamtbevölkerung aus.

Nur eine kleine Gruppe von diesen werden unter Beeinflussung anderer Persönlichkeitsvariablen und negativer sozialer Lernbedingungen eine Schizophrenie entwickeln. Schizotaxie ist demnach die neurophysiologische Prädisposition für Schizotypie und Schizophrenie und Schizotypie ist die Persönlichkeitsdisposition für die Entwicklung einer Schizophrenie.

Dieser Auffassung von Schizotypie als Persönlichkeitsdisposition wird in der revidierten dritten Fassung der diagnostischen Leitlinien der American Psychiatric Association (APA) DSM-III (1987) durch die Zuordnung der schizotypen Störung zu den Persönlichkeitsstörungen (301.22) Rechnung getragen (zu den diagnostischen Kriterien siehe Anhang Seite 197).

Meehl (1962) beschrieb vier fundamentale Symptome der Schizotypie: (1) kognitives Abgleiten („*cognitive slippage*“) bzw. leichte Lockerung der Assoziationen, die sich beispielsweise in formalen Denkstörungen oder Wahrnehmungsabweichungen äußern können (2) interpersonale Aversion, die sich in sozialer Angst und Mißtrauen äußern kann (3) Anhedonie, als einem Defizit in der Fähigkeit, Vergnügen zu empfinden, sowie (4) Ambivalenz.

In späteren Arbeiten faßte Meehl (1989, 1990) die Symptome 2-4 zu dem zentralen Symptom „primäre aversive Verschiebung“ („*primary aversive shift*“) zusammen, die eine zunehmende Veränderung von ambivalenten Gefühlen in Richtung Aversivität beschreiben soll. Dieser Ansatz Meehls hat die Schizophrenieforschung stark zur Suche nach zuverlässigen Indikatoren für Schizotypie inspiriert, mit deren Hilfe man Personen identifizieren könnte, die ein erhöhtes Psychoserisiko haben.

Zum Zusammenhang zwischen SPD und Schizophrenie Genetisch-epidemiologische Studien lieferten vermehrt Hinweise auf eine Beziehung zwischen Schizophrenie und der schizotypischen Persönlichkeitsstörung (*schizotypal personality disorder*, SPD). So wird bei Verwandten Schizophrener siebenmal häufiger eine

SPD diagnostiziert als bei Verwandten von Gesunden (14.6 vs 2.1 %; Baron et al. 1985). In Zwillings- und Adoptivstudien wurde eine erhöhte Inzidenzrate von SPD bei Verwandten schizotypischer Probanden (Kendler et al. 1981, Siever et al. 1990) und Schizophrenie (Battaglia 1995) gefunden. Zudem ist das Lebenszeitrisko von Zwillingen von an Schizophrenie erkrankten Probanden ähnlich hoch wie das von Zwillingen, deren Geschwister an SPD erkrankten (6.5 und 6.9 %; Kendler et al. 1993). Eine Zusammenfassung der Ergebnisse aus der genetischen Forschung findet sich bei Arolt et al. (2001).

Die diagnostische Kategorie der Schizophrenie zeichnet sich durch eine hohe intra- und interindividuelle Variation in Symptomatik, Neuropathologie und medikamentöser Beeinflußbarkeit aus. Aus diesem Grund wird die Existenz einer einzigen nosologischen Kategorie in Frage gestellt. Da Klassifikationsbestrebungen, die eine positiv-negativ-Dichotomie zum Ausgang hatten, weitestgehend fehlschlagen, ging man zu einem syndromorientierten Ansatz über, bei dem man mittels Faktorenanalysen Symptome zu Symptomkomplexen ordnete. Liddle (1987a, 1987b) war einer der ersten, der drei Syndrome faktorenanalytisch sichern konnte: „*psychomotor poverty*“ (entspricht weitestgehend der Negativsymptomatik), „*reality distortion*“ (Positivsyndrom) und „*disorganisation*“ (Desorganisation), gekennzeichnet durch Zerfahrenheit im Denken oder inadäquatem Affekt. Seit dem konnte weiteren faktorenanalytischen Studien diese Faktorstruktur besätigt werden (siehe zum Beispiel Raine et al. (1994), Vollema and Hoijtink (2000)).

Bisher gibt es keinen Konsens darüber, wie diese drei Symptomkomplexe mit einer genetischen Vulnerabilität für Schizophrenie in Verbindung stehen. Einige Forscher fanden mit Hilfe strukturierter Interviews bei biologischen Verwandten Schizophrener (Kety et al. 1994, Kendler et al. 1995, Tsuang et al. 1991) eine vermehrte Anzahl eher „negativer“ Symptome. Andere wiederum berichten von erhöhten Werten auf kognitiv-perzeptuelle Defizite erfassende Skalen, wie *ungewöhnliche Wahrnehmungen* oder *Beziehungsideen* (Kremen et al. 1998, Yarialian et al. 2000).

Kremen et al. (1998) verglichen SPQ-Werte von biologischen Verwandten Schizophrener mit denen von Kontrollprobanden und fanden höhere Werte „positiver“ Schizotypie bei den biologischen Verwandten. Auch Vollema et al. (2002) untersuchten biologische Verwandte Schizophrener mit dem SPQ und fanden, daß Verwandte Schizophrener sich hauptsächlich durch die positive Dimension der Schizotypie von Nicht-Verwandten unterschieden. Sie interpretierten diesen Befund dahingehend, daß positive Schizotypie eine genetische Vulnerabilität für Schizophrenie reflektiert.

Phänomenologische Gemeinsamkeiten zwischen Patienten mit Schizophrenie und Pa-

tienten mit schizotypischer Persönlichkeitsstörung, die durch Negativsymptomatik, psychoseartige kognitive oder perzeptuelle Symptome oder durch kognitive Disorganisation charakterisiert werden können (Liddle 1987a, Raine et al. 1994), sind ein weiterer Hinweis dafür, daß beide Störungen miteinander in Beziehung stehen, wobei die Beeinträchtigungen bei Schizophrenie tendenziell schwerer sind. Die Prävalenz von SPD, die genetische Überlappung mit Schizophrenie, aber auch die phänomenologischen Ähnlichkeiten beider Störungen sprechen dafür, daß die schizotypische Persönlichkeitsstörung zumindest teilweise eine ähnliche Ätiologie aufweist.

Die Untersuchung von Personen mit schizotypischen Eigenschaften bietet wesentliche Vorzüge für die Erforschung von Ursachen der Schizophrenie, da sekundäre Einflüsse der Behandlung Schizophrener, wie Hospitalisierung, Medikation, aktive Symptomatologie, Chronizität oder soziale Stigmatisierung umgangen werden können (Bentall 1989, Raine and Allbutt 1989, Vollema et al. 1995). In der heutigen Schizotypieforschung lassen sich drei Forschungsansätze zur Untersuchung von Personen mit hohem Psychoserisiko (*high-risk*) unterscheiden: (1) Die biologische high-risk-Forschung, bei der Verwandte Schizophrener zur Untersuchung herangezogen werden, (2) die psychometrische high-risk Forschung, bei der mit Hilfe von Selbstbeurteilungsfragebögen, die schizotypische Eigenschaften erfassen, Personen aus der Gesamtbevölkerung ausgewählt werden und (3) die klinische high-risk Forschung, bei der anhand der Kriterien von Diagnosemanuals die Auswahl von Personen mit schizotypischer Persönlichkeitsstörung erfolgt. In der vorliegenden Arbeit wurde der psychometrische Ansatz gewählt.

Zusammenfassung Genetische Beziehungen und phänomenologische Gemeinsamkeiten zwischen Schizophrenie und schizotypischer Persönlichkeitsstörung sprechen für eine ähnliche Ätiologie beider Störungen. Ausgehend von der Annahme einer Vulnerabilitätsdimension werden beide Störungsbilder den „schizophrenen Spektrumsstörungen“ zugerechnet. Durch Untersuchungen von Personen mit einer Disposition für Schizophrenie kann man den Einfluß leistungsmodulierender Faktoren wie Medikation oder Langzeithospitalisation reduzieren. Neben der Auswahl von Verwandten Schizophrener oder der klinischen Diagnostik schizotypischer Persönlichkeiten bieten Selbstbeurteilungsfragebögen eine Möglichkeit, solche Personen mit schizotypischen Eigenschaften auszuwählen.

7.2 Assoziatives Lernen bei schizophrenen Spektrumsstörungen

Die Beobachtung von Schwierigkeiten bei der Bildung, Aufrechterhaltung und/oder Nutzung von Assoziationen zwischen Ereignissen bei Schizophrenen haben eine lange Tradition.

Schon 1911 sah Bleuler Schizophrenien als auf einer fundamentale Störung der Koordination mentaler Prozesse und des Verhaltens beruhend und führte bei seiner diagnostischen Gewichtung schizophrener Symptome eine *assoziative Lockerung* als eines der Grundsymptome Schizophrener an. Diese Assoziationsstörung beschreibt er als eine Fragmentation und den Verlust kohärenter Integration, die zu einer „Unterbrechung assoziativer Fäden“ zwischen normalerweise koordinierten mentalen Prozessen führt. So schreibt er:

Die Assoziationen verlieren ihren Zusammenhang. Von den tausend Fäden, die unsere Gedanken leiten, unterbricht die Krankheit in unregelmäßiger Weise da und dort bald einzelne, bald mehrere, bald einen großen Teil. Dadurch wird das Denkresultat ungewöhnlich und oft logisch falsch. Ferner schlagen die Assoziationen neue Bahnen ein, [...]. Zwei zufällig zusammentreffende Ideen werden miteinander in einem Gedanken verbunden, wobei die logische Form der Verknüpfung durch die Umstände bestimmt wird. (Bleuler 1911, Seite 10)

Diese Unterbrechung oder Störung der assoziativen Prozesse, die die Verbindung zwischen Ideen darstellen und gesunde Personen dazu befähigen, verschiedene Gedanken zu organisieren und aufeinander zu beziehen, haben dann schizophrene Symptome zur Folge und manifestieren sich in den Gedanken, Gefühlen und im Verhalten der Person. Diese Beobachtung findet sich in Paul Meehls Modell (1962) zur Schizotypie wieder, da er ein kognitives Abgleiten („*cognitive slippage*“) bzw. eine leichte Lockerung der Assoziationen zu den vier fundamentalen Symptomen bei Schizotypie zählt.

Verschiedene Befunde unterstützen die Vermutungen von Bleuler und Meehl.

Viele Forscher verwendeten dieses Konzept der Lockerung der Assoziationen um die sprachliche Charakteristik bei psychotischen Patienten zu untersuchen (zum Beispiel Spitzer et al. (1993)). So wird beispielsweise das Paradigma des semantischen Primings eingesetzt. Dieses Paradigma besteht aus zwei Ereignissen. Zuerst wird ein Vorreiz (Prime) dargeboten, auf den die Teilnehmer (meistens) nicht reagieren müssen. Danach erscheint der Zielreiz (Target), auf den eine Reaktion erfolgen soll. Prime und

Target stehen entweder in einer relevanten Beziehung zueinander (verwandte Bedingung) oder sie sind nicht verwandt (Kontrollbedingung). Beim semantischen Priming sind Prime und Target Reize, die eine hohe semantische Nähe zueinander aufweisen wie *Brot* → *Butter*. Der Primingeffekt wird typischerweise bestimmt, indem die Reaktionszeit der verwandten Bedingung von der der Kontrollbedingung abgezogen wird. Ein Erklärungsmodell für semantisches Priming ist die automatische Ausbreitung von Aktivierung von verwandten Konzepten.

Bei diesen Paradigmen wird auf schon vorhandene (semantische) Netzwerke zurückgegriffen, deren Knoten (mentale Repräsentationen der Reize) über assoziative Verknüpfungen miteinander verbunden sind. Solchen Netzen liegt die Vorstellung zu Grunde, daß sich die relative Nähe solcher Knoten über die Stärke der assoziativen Verbindungen definiert und es zu einer Aktivierungsausbreitung bei der Aktivierung eines Knoten auf weitere Knoten kommt.

Bei assoziativen Lern-Paradigmen, wie sie in Kapitel 2 (S. 5) vorgestellt wurden, werden diese Verknüpfungen erst im Verlauf der Lernphasen hergestellt.

Beim Paradigma der relativen Validität von Hinweisreizen reagieren gesunde Probanden derart, daß das Lernen einer Reiz-Target-Verbindung erschwert ist, wenn ein weiterer Reiz mehr Informationen zur Vorhersage des Targets liefert (Reizkompetition). Stellt das Lernen einer solchen Reiz-Target-Verbindung auf neurophysiologischer Ebene die Bildung einer Reiz-Target-Assoziation dar, so besteht die Möglichkeit, mit Hilfe solcher Reizkompetitionsparadigmen die Assoziationsbildung bei Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen zu untersuchen.

Einige Untersuchungen auf diesem Gebiet sollen hier zunächst vorgestellt werden. Dabei wurde, vor dem Hintergrund der Dopaminhypothese der Schizophrenie auch der Einfluß von Dopaminagonisten und - antagonisten auf die Lernleistung bei diesen Paradigmen untersucht. Nach einem kurzen Exkurs über Dopaminhypothese bei Schizophrenie sollen im darauffolgenden Abschnitt einige Befunde zum assoziativen Lernen bei schizophrenen Spektrumsstörungen und für diese Arbeit relevante Befunde von Studien, die den Einfluß von Substanzen untersuchten, die in den Dopamin-Transmitterhaushalt eingreifen, dargestellt werden.

7.2.1 Exkurs: Dopaminmodelle der Schizophrenie

Schizophrene Spektrumsstörungen werden mit Störungen im Dopamin-Transmittersystem assoziiert. Die Beteiligung vom Neurotransmitter Dopamin (DA) bei Schizophrenie wird durch eine lange Geschichte der Dopaminforschung

gestützt. Pharmakologische Belege legen die Vermutung einer dopaminergen Hyperaktivität nahe, da klinisch effektive Medikamente typischerweise Dopaminantagonisten sind und deren klinische Effizienz mit ihrer Fähigkeit korreliert, D_2 -Rezeptoren zu blockieren. In ihrem Überblicksartikel zu Studien zu Dopamin-Abweichungen bei Schizophrenie fassen Davis et al. (1999) den Stand der Forschung so zusammen: Dopamin ist bei Schizophrenen im Vergleich zu gesunden Probanden nicht erhöht, aber Plasmauntersuchungen weisen auf eine positive Korrelation von DA-Metaboliten (Stoffwechselprodukte von Dopamin) und der Anzahl der Symptome hin. Das führte dazu, daß einige Autoren als Grundstörung von Schizophrenie eine regionale Dopamin-Imbalance (zum Beispiel: Davis et al. 1999, Weinberger 1987) oder Rezeptorabnormalitäten (z. B. Csernansky et al. 1991), speziell eine Erhöhung der Dichte des DA-Rezeptor-Subtypen D_2 sehen. Da eine ausführliche Diskussion dieser Dopamin-Modelle den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde, sei auf Davis et al. (1999) bzw. Marcotte et al. (2001) verwiesen.

7.2.2 Befunde zum selektiven Lernen bei schizophrenen Spektrumsstörungen

Während Jones et al. (1997) die Unterdrückung von Blockierung nach Administration von Dopaminagonisten (Amphetamin) bei gesunden Probanden fanden (siehe auch Solomon and Staton (1982)), berichten auch Gray et al. (1997) von reduzierter Blockierung nach Amphetaminadministration bei Gesunden. Werden zusätzlich DA-Antagonisten, wie typische Neuroleptika, verabreicht, tritt Blockierung wieder auf Gray et al. 1991. Amphetamine können ähnliche psychotische Zustände wie paranoide Psychosen beim Menschen auslösen (Angrist and Gershon 1970). Ausgehend von den in Abschnitt 7.2.1 beschriebenen Befunden, daß bei Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen eine Störung im Dopamin-Transmitterhaushalt vorliegt, kann man aufgrund oben angeführter Befunde zum Einfluß von Dopamina- und -antagonisten auf das Lernverhalten vermuten, daß solche Personen abweichendes Verhalten beim selektiven Lernen in Reizkompetitionsparadigmen zeigen. Verschiedene Studien untersuchten daher die Selektivität assoziativen Lernens bei Probanden mit schizophrenen Spektrumsstörungen (Jones, Gray and Hemsley 1990; 1992, Jones, Hemsley, Ball and Serra 1997, Oades, Zimmermann and Eggers 1996, Bender, Müller, Oades and Sartory 2001).

Jones et al. (1992) trainierten Probanden mit einem Standard-Blockierungsdesign, bei dem CS_A mit dem US in Phase 1 und in Phase 2 ein Verbundstimulus aus CS_A und

CS_B mit dem US gepaart dargeboten wurde. Die Reaktion auf CS_B so trainierter Probanden wurde mit der von Probanden verglichen, die in Phase 1 nur zufällige Präsentationen von CS_A und US erhalten hatten. Gesunde und chronisch schizophrene Probanden zeigten den üblichen Blockierungseffekt (zum Beispiel eine verringerte Reaktionsrate auf CS_B), wohingegen Schizophrene in der akuten Phase, die durch ein erhöhtes Level an positiver Symptomatik gekennzeichnet ist, nicht nur keinen Blockierungseffekt zeigten, sondern sogar ein umgekehrtes Muster (erhöhte Reaktionsrate auf CS_B in der Experimental- im Vergleich zur Kontrollbedingung). Die Autoren schlugen vor, daß dieses Muster durch ein besseres Lernen der $CS_B - US$ -Assoziation in Phase 2 zustande käme; das Lernen der $CS_A - US$ -Assoziation unterstütze das Lernen der $CS_B - US$ -Assoziation in Phase 2 bei akut Schizophrenen.

Jones et al. (1997) berichten über eine ähnliche Störung von Blockierung bei Patienten, die medikationsresistente positive psychotische Symptome zeigten. Sie verwendeten ein within-subject-Design, bei der den Probanden in Phase 1 zunächst $CS_{A1} - US$ -Paarungen und in Phase 2 $CS_{A1}CS_{A2} - US$ und $CS_{B1}CS_{B2} - US$ dargeboten wurden. Blockierung würde sich zeigen, wenn CS_{A1} weniger konditionierte Reaktionen auslösen würde als CS_{B1} . Unabhängig vom Medikationsstatus der Probanden war eine Störung von Blockierung bei Probanden mit vornehmlich positiver Symptomatik zu beobachten.

Jones, Gray and Hemsley (1990) hingegen fanden keinen Zusammenhang zwischen Selbstreportskalen, die Schizotypie erfassen (Faktor: ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse) und Blockierung. Allerdings kann man einwenden, daß das angewendete between-subject-Design nicht ausreichend sensitiv ist, um die denkbar kleinen Effekte zu messen.

Bender et al. (2001) untersuchten selektives Lernen wiederum anhand eines Blockierungsdesigns bei 101 Schizophrenen und 62 gesunden Probanden. Hier war das Ausmaß der Blockierung bei nonparanoiden Schizophrenen (desorganisierter und katatonischer Typus) reduziert, wohingegen bei Schizophrenen mit paranoider Symptomatik ein Blockierungseffekt zu beobachten war. Eine schrittweise Regression zwischen Blockierungseffekt und Symptomklassen wies auf einen negativen Zusammenhang zwischen Denkstörungen und Blockierungseffekt und einen positiven Zusammenhang zwischen Beziehungsideen und Ausmaß der Blockierung hin.

Befunde bei Schizotypikern sehen ähnlich aus (Jones et al. 1990, Oades et al. 1996).

Bender et al. (2001) interpretieren diese Befunde dahingehend, daß gestörte Selektivität assoziativen Lernens eine Begleiterscheinung psychotischer Episoden sei und, vor dem Hintergrund der Dopamin-Hypothese der Schizophrenie, eine Folge dopaminer-

ger Hyperaktivität.

7.2.3 Arbeitsgedächtnis im Schizophreniespektrum

Das Arbeitsgedächtnis ist ein hypothetisches Konstrukt der kognitiven Psychologie, welches sich auf ein Speichersystem mit begrenzter Kapazität zur simultanen Speicherung und Prozessierung von Information bezieht, die zur Verhaltenssteuerung verwendet werden, wenn keine Umweltinformationen verfügbar sind (Baddeley 1992).

Auf der Grundlage neuroanatomischer und neurophysiologischer Daten schlugen Goldman-Rakic and Friedman (1991) vor, die Grundstörung bei Schizophrenie in einer Störung des vom Arbeitsgedächtnis geleiteten Verhaltens zu sehen, welches durch den dorsolateralen präfrontalen Kortex vermittelt wird. Goldman-Rakic und andere Forscher argumentieren auf der Basis von Verhaltensdaten aus Humanuntersuchungen und Einzelzellableitungen bei Affen, daß das temporäre Halten von Informationen Funktionen des Frontalkortex involviert (Goldman-Rakic 1990, Goldman-Rakic and Friedman 1991). Die anatomische Basis ist das Frontalhirn, welches Projektionen in andere kortikale Regionen aussendet und erhält. In Humanstudien und Tierexperimenten wird das Frontalhirn mit Dopaminfunktionen in Verbindung gebracht. In diesem Abschnitt soll, nach einem Exkurs über das Arbeitsgedächtnismodell von Baddeley and Hitch (1974), gemäß dem Fokus dieser Arbeit, auf Untersuchungen zum Arbeitsgedächtnis bei Schizotypikern eingegangen werden.

7.2.3.1 Exkurs: Das Arbeitsgedächtnis

Im Arbeitsgedächtnis (AG) werden aktuelle Ziele gespeichert und mit Produkten kognitiver Aktivitäten abgeglichen. Es dient somit der flexiblen, situationsentsprechenden Steuerung von Verhalten. In ihrem einflußreichen Modell konzeptualisieren Baddeley and Hitch (1974) das Arbeitsgedächtnis als ein System zur zeitweiligen Speicherung und zum Management von Informationen, die nötig sind, um eine Vielzahl kognitiver Aufgaben, wie Vergleichen, Lernen oder Schlußfolgern zu bewältigen. Störungen dieser vom Arbeitsgedächtnis zur situationsadäquaten Verhaltensanpassung geleisteten Funktionen führen zu einer Insensitivität für die Erfordernisse von Situationen und zu perseverativem, stereotypen Verhalten.

Das Modell von Baddeley In dem einflußreichen Modell von Baddeley and Hitch (1974) wird das temporäre Vorhalten von Informationen von einer Komponente realisiert, die als „*active attention control system*“ bzw. zentrale Exekutive bezeichnet

net wird. Diese wird von modalitätsspezifischen Teilspeichern wie die phonologische Schleife und dem *visuospatial sketchpad* unterstützt. Da die zentrale Exekutive selbst keine Speicherkapazität besitzt, führt Baddeley (2000) den Episodischen Buffer ein, ein Speichersystem mit begrenzter Kapazität, welches in der Lage ist, multimodale Information für eine bestimmte Zeit zu speichern, und Information aus den „Untereinheiten“ des Arbeitsgedächtnisses und des Langzeitgedächtnisses als einheitliche episodische Repräsentation zu halten.

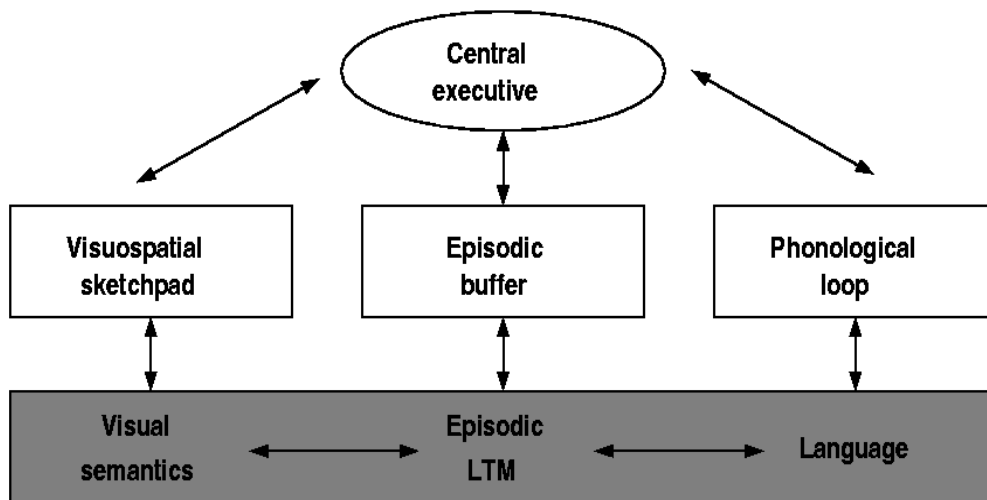


Abbildung 7.1: Vereinfachte Darstellung des AG-Modells von Baddeley (Baddeley 2000).

7.2.3.2 Ausgewählte Paradigmen zur Untersuchung des Arbeitsgedächtnisses

Zur Operationalisierung von Arbeitsgedächtnis werden häufig sogenannte „verzögerte Antwortparadigmen“ (delayed-response-tasks, DRT; Park and Holzman 1992) verwendet. Bei diesem Aufgabentypus wird ein Stimulus präsentiert und danach für mehrere Sekunden der Wahrnehmung entzogen (Delay). Nach Ablauf des Delays erfordert die Aufgabe eine Reaktion auf der Basis des memorierten Stimulus. Ein weiteres Paradigma ist die *letter-number-span-task* (LNS, Gold et al. 1997). Hier wird eine aus Buchstaben und Zahlen bestehende Zeichenkette auditorisch dargeboten. Die Probanden haben dann die Aufgabe, diesen String geordnet, zunächst die Zahlen, beginnend mit der kleinsten Zahl und danach die Buchstaben in alphabetischer Ordnung, wiederzugeben. Wird beispielsweise die Zeichenkette „w7t4“ dargeboten, so müßte diese

zu „47tw“ umsortiert werden. Die Stringlänge variiert von zwei bis sieben Zeichen. Die Aufgabe wird nach vier aufeinanderfolgenden Fehlern abgebrochen. Die bis dahin erreichte Anzahl und Länge richtig sortierter Zeichenketten gilt als Maß für das auditorische Arbeitsgedächtnis.

7.2.3.3 Untersuchungen des Arbeitsgedächtnisses im Schizophreniespektrum

Nachdem in vielen Untersuchungen Störungen des Arbeitsgedächtnisses bei Schizophrenen nachgewiesen werden konnten (siehe zum Beispiel Park and Holzman 1992, Park et al. 1999), untersuchte man Arbeitsgedächtnisfunktionen bei Personen, die eine Diathese zur Schizophrenie haben. Eine Übersicht zur Literatur der Untersuchungen des Arbeitsgedächtnisses bei Schizotypikern ist in Tabelle 7.1 dargestellt. In den meisten Studien wurden visuelle delayed response tasks verwendet.

Hier zeigt sich ein konsistentes Ergebnismuster, wonach Hochschizotype (Probanden, die hohe Werte bei Schizotypie erfassenden Inventaren erreichten) Defizite im visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnis aufweisen (Park et al. 1995, Roitman et al. 2000, Tallent and Gooding 1999, Kirrane et al. 2000).

Farmer et al. (2000) verglichen die Arbeitsgedächtnisleistungen von Probanden mit schizotypischer Persönlichkeitsstörung nach DSM-III-R (SPD) mit denen Gesunder. Zur Untersuchung des visuellen Arbeitsgedächtnisses wurden den Probanden zwei Stimuli nacheinander dargeboten. Die Probanden hatten die Aufgabe, diese beiden Stimuli bezüglich bestimmter Stimuluseigenschaften zu vergleichen. Dazu war es nötig, Repräsentationen beider Stimuli im Arbeitsgedächtnis zu halten. Personen mit SPD zeigten in dieser Studie Defizite im Arbeitsgedächtnis bei intakter visueller Diskriminationsfähigkeit.

Cadenhead et al. (1999) untersuchten unter anderem die Leistung des auditorischen Arbeitsgedächtnisses von Schizophrenen, Schizotypikern (beide nach DSM-IV) mit dem *Letter-Number-Span-Test* und verglichen diese mit der Leistung Gesunder. Multifaktorielle Varianzanalysen mit den Faktoren *Gruppe* und den abhängigen Variablen *Anzahl korrekt sortierter Zeichenketten* und *Längste korrekt sortierte Zeichenkette* ergaben signifikante Unterschiede zwischen Schizophrenen und Gesunden und im Trend schlechtere Leistungen von Schizotypikern im Vergleich zu gesunden Probanden für die Anzahl korrekt sortierter Zeichenketten. Statistischen Auswertungen der Variable *Längste korrekt sortierte Zeichenkette* nach waren Schizophrene schlechter als Schizotypiker und diese wiederum schlechter als Gesunde.

Lenzenweger and Gold (2000) hingegen fanden keine Unterschiede bei Vergleichen

des auditorisches Arbeitsgedächtnisses von psychometrisch ausgewählten hoch- und niedrigschizotypischen Probanden.

Autor(Jahr)	Probanden	Aufgabe	Hauptergebnis
Park et al. (1995)	23 NS (PAS, 12 fem) 28 HS (PAS, 14 fem)	okulomotorische DRT, die Augen sollten zur erinnerten Targetposition gewendet werden	HS schlechtere Leistungen in DRT bei Fehlern: keine korrekte Lösung nach 10 Sekunden.
Park and McTigue (1997)	89 Studenten (SPQ, 50 fem)	DRT	HS schlechtere Leistungen in DRT mit negativem Faktor, insbesondere mit Subskala <i>Keine engen Freunde</i> assoziiert.
Farmer et al. (2000)	11 HS (DSM-III-R, 6 fem) 12 G, (5 fem) Alter 24-53	2 Stimuli sukzessive mit 70 ms-Interstimulusintervall präsentiert, Aufgabe: Prüfen, ob relevante Eigenschaften bei beiden Stimuli gleich oder ungleich, Stimulusdauer 2000 ms	HS schlechtere Leistungen als G.
Roitman et al. (2000)	18 Schizotypiker (DSM-III-R) 17 G 9 andere, keine Cluster A Persönlichkeitsstörung	visuo-spatial DRT; 14 Trials sofortige, 10 Trials verzögerte Wiedergabe, Probanden sollten die Position des Punktes merken und später wiedergeben. Gemessen wurde die Distanz zur tatsächlichen Position.	Schizotypiker hatten schlechtere Arbeitsgedächtnisleistungen als G, aber auch schlechter als andere Persönlichkeitsstörungen.
Lenzenweger and Gold (2000)	2000 Studenten screening mit PAS, 26 NS (PAS, 14 fem) 31 HS (PAS)	Wortliste: sofortige/verzögerte Wiedergabe LNS	Keine Unterschiede NS - HS bei Wortliste und LNS
Tallent and Gooding (1999)	49 HS (sozAnh, 26 female) 66 HS (perMag, 34 female) 63 NS (41 female)	drt: Darbietung eines Stimulus (Dauer 200 ms) zufällig in einem von 8 Quadranten am Monitor, danach 10 s Ablenkungsaufgabe, danach Position des Stimulus auf einem Monitor mit 8 Referenzquadranten wiedergeben, sensitive Kontrollaufgabe ohne Ablenkungsaufgabe, 30 Trials	beide HS-Gruppen haben schlechtere Arbeitsgedächtnisleistungen (Korrektheit) als NS
Cadenhead et al. (1999)	20 HS (DSM-IV, 12 female) 20 S (12 female) 20 G (12 female)	Unter anderem: LNS	Trends, HS zwischen G und S bei: LNS (gesamt, längste Zeichenkette)

Autor(Jahr)	Probanden	Aufgabe	Hauptergebnis
Ferraro and Okerlund (1995)	22 HS (≥ 14 Punkte in STA) 22 NS	serielle Reaktionsszeitaufgabe, 4 horizontale Linien wurden kurzzeitig am Monitor dargeboten, diese korrespondieren mit 4 spezifischen Tasten: 3-5-7-9, Probanden sollen die Taste drücken, die mit der vorher durch ein Zeichen gekennzeichneten Linie korrespondiert, Blöcke 1-4 sind jeweils 10 mal eine Sequenz von 10 Items, Block 5 ist pseudorandom, Maß für implizites Gedächtnis ist die erhöhte Reaktionszeitlatenz in Block 5	RT kein Gruppeneffekt, Haupteffekt für Block, keine Interaktion Korrekt.: Kein Gruppeneffekt, keine Interaktion, Haupteffekt für Block 2. Analyse nur Blöcke 1-4, Ergebnisse dito. 3- Analyse: Blöcke 4 und 5, Erg: RT: Kein Gruppeneffekt, Haupteffekt Block, keine Interaktion % korrekt: keine Effekte sign.
Kirrane et al. (2000)	12 SPD 13 andere Persönlichkeitsstörungen	DRT, Amphetaminapplikation	SPD hatten schlechtere Leistungen als andere Persönlichkeitsstörungen, Amphetamine verbesserten speziell die Leistungen der SPD-Personen

Tabelle 7.1: Literaturübersicht bisheriger Studien zum Arbeitsgedächtnis bei Schizotypikern. Probanden: G = Gesunde Versuchspersonen, HS = Hochschizotype, NS = Niedrigschizotype, S = Schizophrene, B = Vpn mit bipolarer Erkrankung, SPD = schizotypische Persönlichkeitsstörung, fem = female, sozAnh = Hochschizotype bzgl. der Skala *Social Anhedonia* (Chapman et al. 1976), perMag = Hochschizotype bzgl. der Skala *Perceptual Aberration*, (Chapman et al. 1978) und/oder *Magical Ideation* (Eckblad and Chapman 1983). PAS - Perceptual Aberration Scale (Chapman et al. 1978)³, STA - Schizotypal Personality Scale (Claridge and Broks 1984), DRT - delayed response task (Beschreibung siehe Text Seite 79), LNS - letter-number-span-Test (Beschreibung siehe Text Seite 79).

Kirrane et al. (2000) untersuchten den Einfluß von Amphetaminen auf diese Defizite bei arbeitsgedächtnisabhängigen Aufgaben. Dazu verglichen sie die Leistungen von 12 Personen, bei denen gemäß DSM-III-R eine schizotypische Persönlichkeitsstörung diagnostiziert wurde, mit denen von 13 Personen mit anderen Persönlichkeitsstörungen. Das Ergebnis war, neben dem schlechteren Abschneiden der Personen mit SPD, auch eine differentielle Wirkung der Amphetamine auf die Leistungen der beiden Versuchsgruppen. Nach Amphetamingabe verbesserten sich die Leistungen der Personen

³35-Items erfassen Wahrnehmungsabweichungen vom eigenen Körper und von anderen Objekten.

mit SPD stärker als die der Personen mit anderen Persönlichkeitsstörungen. Die Autoren schreiben diese Leistungssteigerung einer amphetamin-induzierten Dopaminerhöhung, insbesondere an den D1-Rezeptoren im Frontalhirn, zu. Amphetamine verbesserten die Leistungen von Probanden mit SPD im Punktzähltest, aber nicht die von Probanden mit Persönlichkeitsstörungen, die keinen Bezug zum Schizophreniespektrum haben (Kirrane et al. 2000).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Analog zu Befunden bei Schizophrenen auch bei Schizotypikern Defizite im Arbeitsgedächtnis nachgewiesen werden konnten. Konsistent sind die Daten insbesondere bei Untersuchungen des visuellen Arbeitsgedächtnisses. Im Rahmen dieser Arbeit und bezogen auf das hier verwendete Paradigma hat das folgende Implikationen: Um abweichende Assoziationsbildung von Defiziten im Arbeitsgedächtnis unterscheiden zu können, sollte ein Paradigma verwendet werden, welches Lernen weitgehend ohne die Inanspruchnahme von Arbeitsgedächtniskapazitäten erlaubt.

7.2.4 Zusammenfassung

Im Zusammenhang dieser Arbeit sind folgende Aspekte und empirische Befunde wesentlich:

Selektives Lernen in Reizkompetitionsparadigmen ist bei schizophrenen Spektrumsstörungen vermindert oder aufgehoben. Da die Lernleistungen selbst nicht gemindert sind, ist dieser Effekt keiner generellen Leistungsminderung bei solchen Störungen geschuldet. Auffälligkeiten beim selektiven Lernen konnten zumeist mit Positivsymptomatik assoziiert werden.

Der Verlust von Selektivität beim Lernen in Reizkompetitionsparadigmen stellt eine empirische Basis für ein Modell der 'assoziativen Lockerung' bei schizophrenen Spektrumsstörungen bereit.

Schizophrene Spektrumsstörungen werden mit Störungen im Dopamin-Transmittersystem assoziiert. Amphetamine als Dopaminagonisten können Symptome ähnlich denen einer Schizophrenie hervorrufen. Dopaminantagonisten werden erfolgreich zur Behandlung von Schizophrenie eingesetzt und führen zu einer Minderung der Symptomatik.

Selektives Lernen wird durch Amphetamingabe vermindert. Diese Verminderung kann durch Dopaminantagonisten wieder aufgehoben werden.

Analog zu Befunden bei Schizophrenen konnten auch bei Schizotypikern Defizite im Arbeitsgedächtnis nachgewiesen werden. Konsistent sind die Daten insbesondere bei Untersuchungen des visuellen Arbeitsgedächtnisses. Im Rahmen dieser Arbeit und bezogen auf das hier verwendete Paradigma hat das folgende Implikationen: Um abweichende Assoziationsbildung von Defiziten im Arbeitsgedächtnis unterscheiden zu können, sollte ein Paradigma verwendet werden, welches Lernen weitgehend ohne die Inanspruchnahme von Arbeitsgedächtniskapazitäten erlaubt.

7.3 Geschlechtsunterschiede im Schizophreniespektrum

In diesem Abschnitt sollen bisherige Befunde zum Einfluß der Variable Geschlecht im Schizophreniespektrum dargestellt werden.

Geschlechtsunterschiede bei Schizophrenie hat schon Kraepelin 1896 beobachtet, der von *dementia praecox* in erster Linie junge Männer betroffen sah bzw. Männer zum Zeitpunkt ihrer ersten Hospitalisierung ein paar Jahre jünger als Frauen waren. Tatsächlich konnten Geschlechtsunterschiede bezüglich des Zeitpunktes des ersten Auftretens sowohl unspezifischer als auch spezifischer Krankheitssymptome in vielen Studien nachgewiesen werden (siehe zum Beispiel Häfner et al. 1989; 1991).

In Abbildung 7.2 ist die Verteilung von Ersterkrankungen getrennt für Männer und Frauen nach Altersgruppen dargestellt.

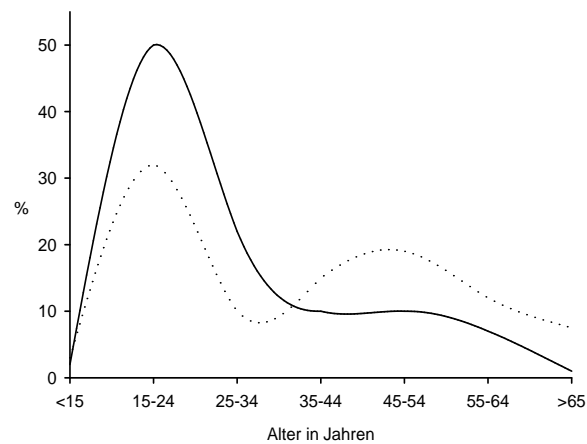


Abbildung 7.2: Schematische Darstellung der geschlechtsspezifischen altersbezogenen Inzidenzrate für Schizophrenie (nach Lindamer et al. 1997). Durchgezogene Linie: Männer. Gepunktete Linie: Frauen

Bei den Männern zeigt die altergruppenbezogene Inzidenzrate einen steilen Anstieg zwischen 15-24 Jahren, gefolgt von einem monotonen Abfall bis ca. 65 Jahre. Bei Frauen ist die Steigerung in der Adoleszenz bzw. im frühen Erwachsenenalter weniger betont als bei den Männern, der erste Höchstwert der Kurve ein wenig flacher und breiter. In der Altersgruppe zwischen 30 und 35 findet auch hier ein Abfall der Inzidenzraten statt, aber es gibt einen zweiten, flacheren Gipfel in der Altersgruppe zwischen 45-54 Jahren. In dieser letzten Gruppe ist die Inzidenzrate für Schizophrenie für Frauen signifikant größer als für Männer (Häfner et al. 1991; 1995; 1998, Lindamer et al. 1997).

Als Ursache für diesen geschlechtsspezifischen Verlauf des Erkrankungsrisikos für Schizophrenie wird ein protektiver Einfluß des weiblichen Geschlechtshormons Östrogen diskutiert. Die zweite Häufung der Ersterkrankungen bei den Frauen findet zeitlich um das Einsetzen der Menopause statt, was eine Senkung des Östrogenspiegels zur Folge hat. Daher deutete man dieses Phänomen als Indiz für hormonelle Einflüsse auf das Erkrankungsrisiko bei Frauen. Frauen, die eine Neigung zur Schizophrenie haben, sind nach dieser Vorstellung bis zu Senkung des Östrogenspiegels nach der Menopause durch Östrogene vor einem Ausbruch der Krankheit geschützt. Der unterstützende Effekt von Östrogenen wird - ähnlich wie bei typischen Neuroleptika - mit einer Modulation der dopaminergen Aktivität assoziiert (Häfner et al. 1991, Salem and Kring

1998) und, damit einhergehend, mit einer Erhöhung der Vulnerabilitätsschwelle für Schizophrenie. Als Wirkmechanismus dieses antipsychotischen Effektes von Östrogenen wird eine Verringerung der Sensitivität der D2-Rezeptoren gesehen (Häfner et al. 1998, siehe aber auch Cyr et al. 2002, Smith et al. 1999).

Neuere Untersuchungen zeigen, daß sich diese Geschlechtsunterschiede bei Patienten, die familiär stark belastet sind, aufheben (Albus and Maier 1995, Könnecke et al. 2000). Frauen, bei denen mindestens ein Verwandter ersten Grades an Schizophrenie leidet, erkranken selbst einige Jahre früher im Vergleich zu schizophrenen Frauen, die keine familiäre Belastung aufweisen. Eine genetische Prädisposition scheint somit den protektiven Einfluß von Östrogen aufzuheben.

Die vielfach replizierten Geschlechtsunterschiede im lebenslangen Erkrankungsrisiko für Schizophrenie waren Ausgangspunkt für weitere Studien, die hormonelle Einflüsse auch auf den Verlauf der Erkrankung und die Psychopathologie untersuchten.

Betrachtet man den Krankheitsverlauf, finden sich auch hier Geschlechtsunterschiede. So verläuft Schizophrenie bei Frauen „gutartiger“ im Vergleich zu Männern - mit weniger häufigen Hospitalisierungen, kürzeren Aufenthaltsdauern in Kliniken, schnelleren Symptomremissionen, besserer Reagibilität auf Neuroleptika und geringeren Neuroleptikadosen bis zur Menopause (siehe Salem and Kring 1998). Die antipsychotische Wirkung von Neuroleptika konnte durch zusätzliche Gabe von Östrogenen gesteigert werden (Kulkarni et al. 1996). Bei Frauen konnte ein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Pubertät, dem Zeitpunkt des Einsetzens der ersten psychotischen Symptome und dem Alter der ersten Hospitalisierung beobachtet werden. Je früher bei Frauen die Pubertät (Zeitpunkt der Menarche) einsetzte, desto später zeigten sich bei ihnen psychotische Symptome und desto später fand die erste Hospitalisierung statt. Bei Männern konnte ein solcher Zusammenhang nicht festgestellt werden (Cohen et al. 1989).

Weibliche Schizophrene zeigen eher positive Symptome als männliche Schizophrene (für einen Überblick siehe Goldstein 1997). Die Ergebnisse psychometrischer Untersuchungen an gesunden Probanden mit schizotypische Merkmale erfassenden Inventaren weisen in eine ähnliche Richtung (Raine 1992a, Miller and Burns 1995, Langdon and Coldheart 1999). Die Befunde sind allerdings nicht konsistent (siehe Lipp et al. 1994, Roth and Baribeau 1991, Kremen et al. 1998).

Untersuchungen zu Geschlechtsunterschieden beim assoziativen Lernen im Schizophreniespektrum gibt es bisher kaum. Bender et al. (2001) untersuchten Blockierung bei männlichen und weiblichen Schizophrenen und fanden, daß die Blockierung bei weiblichen Schizophrenen im Vergleich zu den männlichen Probanden eher erhalten

blieb. Lubow et al. (2000), Lubow and la Casa (2002) untersuchten den Einfluß des Geschlechts auf das Ausmaß der latenten Hemmung. Mit latenter Hemmung (latent inhibition, LI) wird der Effekt des verzögerten Lernens eines Stimulus bezeichnet, wenn dieser vorher ohne Konsequenzen dargeboten wurde. Lubow et al. (2000) und Lubow und la Casa (2002) fanden reduzierte LI-Effekte bei hochschizotypischen Frauen, während bei hochschizotypischen Männern sogar ein verstärkter LI-Effekt zu beobachten war (Lubow and la Casa 2002). Das Ausmaß an LI war hier eine Kreuzinteraktion zwischen den Schizotypiewerten und dem Geschlecht der Probanden.

7.3.1 Zusammenfassung

In vielen Untersuchungen konnten Geschlechtsunterschiede im Schizophreniespektrum gefunden werden. Das betrifft bei Schizophrenie die altersgruppenbezogene Inzidenzrate, Verlauf und Symptomatik der Erkrankung sowie die Reaktion auf typische Neuroleptika. Bei Frauen beginnt die Erkrankung später, der Verlauf ist „gutartiger“, sie reagieren besser auf Neuroleptika und benötigen auch geringere Dosen als männliche Schizophrene. Diese Unterschiede werden unter anderem einem protektiven Einfluß des weiblichen Sexualhormons Östrogen zugeschrieben, indiziert durch das starke Ansteigen der Ersterkrankungshäufigkeit bei Frauen nach dem Einsetzen der Menopause (und dem damit einhergehenden Abfall des Östrogenspiegels). Schizophrene Frauen haben eine stärkere Neigung zur Positivsymptomatik. Ein ähnliches Bild ergab sich bei psychometrischen Untersuchungen gesunder Probanden: Während bei schizotypischen Frauen höhere Werte in der Positivsymptomatik zu beobachten waren, zeigten schizotypische Männer nach diesen Untersuchungen eher negative Symptome. Die wenigen Untersuchungen, die den Einfluß von Schizotypiestatus und Geschlecht der Probanden auf die Leistung beim assoziativen Lernen zum Thema hatten, waren Untersuchungen, die das Paradigma der Latenten Hemmung verwendeten. Hier konnte eine Kreuzinteraktion von Geschlecht und Schizotypiestatus beobachtet werden, wobei bei hochschizotypischen Frauen verminderte LI-Effekte, bei hochschizotypischen Männer aber verstärkte LI-Effekte zu beobachten waren.

7.4 EKPs bei schizophrenen Spektrumsstörungen

In diesem Kapitel sollen Befunde zu den in Kapitel 3 vorgestellten ereigniskorrelierten Potentialen bei Störungen im schizophrenen Spektrum (Schizophrenie, Schizotypie) dargestellt werden. Gemäß dem Fokus dieser Arbeit soll dabei insbesondere auf die

leider bisher wenigen Untersuchungen an Schizotypikern eingegangen werden.

Eine vielfach replizierte Amplitudenreduktion an der sagitalen Mittellinie und Latenz-erhöhung der P300 bei Schizophrenen (Cohen 1990) konnten auch bei Hochschizotypen gefunden werden. Wie bei Schizophrenen, so zeigte sich auch bei Schizotypikern eine Asymmetrie der P300, mit kleineren Amplituden über dem linken Temporallappen (Salisbury et al. 1996, Klein et al. 2001, Niznikiewicz et al. 2000).

Salisbury et al. (1996) schlugen vor, diese Asymmetrie als Hinweis für Diathese zur Schizophrenie zu sehen, wohingegen hier die generelle Reduktion der P300-Amplituden eher für die Folge chronischer Effekte gehalten wurde.

Elektrophysiologische Studien an Probanden „at risk“, die frühe endogene EKP-Komponenten untersuchen, sind kaum vorgenommen worden.

Friedman and Squires-Wheeler (1994) geben einen Überblick über bis zu diesem Zeitpunkt gefundene EKP-Abweichungen im Schizophreniespektrum. Auch hier wurde von kleinen P3- sowie N2-Amplituden, vergrößerten P3-Latenzen und einer reduzierten Nd berichtet, allerdings merken die Autoren kritisch an, daß den meisten Untersuchungen Daten einer klinischen Kontrollgruppe fehlen und man daher nichts über die Spezifität dieser Abweichungen aussagen kann.

In einer Studie, in der auch frühere EKP-Komponenten bei schizophrenen Probanden untersucht wurden, fanden Bruder et al. (1998) kleinere N1-Amplituden bei 150 ms nach Stimulusonset an lateral-parietalen Ableitorten und kleinere Amplituden der Negativierung im Zeitbereich 250 - 300 ms nach Stimulusonset im Vergleich zu gesunden Probanden. In der verwendeten Punktzählaufgabe hatten die Probanden die Aufgabe, abzuschätzen, ob zwei bis sechs kurz im rechten oder linken visuellen Feld eingeblendete Punkte mit einer zentral dargebotenen Ziffer übereinstimmen.

Bruder et al. (1998) interpretieren die Reduktion der N1-Amplitude als ein Defizit bei der Fähigkeit zur Direktion früher visuell-räumlicher Aufmerksamkeitsprozesse. Die Verminderung der N2-Amplituden wird von ihnen als Defizit bei der Allokation konzeptueller Ressourcen gesehen, um beispielsweise die Anzahl der Punkte abzuschätzen und diese mit der dargebotenen Ziffer zu vergleichen. Die Amplituden der P3 waren hier in beiden Gruppen gleich groß.

Streit et al. (2001) fanden kleinere Amplituden bei Schizophrenen im Zeitbereich um 170 ms nach Stimulusonset bei der Darbietung verschwommener Gesichter im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden.

Niznikiewicz et al. (1999) erhoben elektrophysiologische Daten bei einer Untersuchung zur Sprachprozessierung an 17 Personen mit schizotypischer Persönlichkeitsstörung nach DSM-III-R und 16 gesunden Kontrollpersonen. Den Probanden wurden

sowohl visuell als auch akustisch Sätze dargeboten, von denen die Hälfte mit einem erwarteten Wort (kongruente Bedingung), die andere Hälfte der Sätze mit einem unerwarteten Wort endete (inkongruente Bedingung). Neben Abweichungen bei späten Negativierungen konnten Gruppenunterschiede in der visuellen Bedingung im Zeitfenster 120-180 ms an okzipitalen Ableitorten gemessen werden, an denen bei Schizotypikern größere Amplituden zu beobachten waren.

Kasai et al. (1999) untersuchten ereigniskorrelierte Potentiale von 21 Schizophrenen und 19 gesunden Kontrollprobanden in einer Aufgabe zur selektiven Aufmerksamkeit. Die Probanden hatten die Aufgabe, ihre Aufmerksamkeit auf Töne zu lenken, die ihnen an einem Ohr dargeboten wurden und, vom Standardton abweichende Töne zu zählen. Sowohl die Amplituden der MMN als auch die der N2 war bei den Schizophrenen reduziert.

7.4.1 Zusammenfassung

In vielen Untersuchungen konnten Amplitudenreduktionen im Schizophreniespektrum beobachtet werden (P3b, N2, Nd, N1). Diese scheinen aber keine diagnostische Spezifität zu besitzen, da solche Amplitudenreduktionen in einer Reihe von Störungen, wie zum Beispiel bei Demenz, Alkoholismus oder Depressionen, beobachtet wurden (Friedman and Squires-Wheeler 1994). Häufiger konnten kleinere Amplituden der P300 über dem linken Schläfenlappen im Schizophreniespektrum gefunden werden, diese Befunde sind jedoch nicht konsistent.

7.5 Synthese der Befundlage, Fragestellungen und Hypothesen

- Schizotypie
 - Bei Gültigkeit eines dimensional Modells für Schizophrenie, bei dem psychotische Tendenzen auf einem Kontinuum existieren, und der Annahme, eine Lockerung der Assoziationen sei ein Grundsymptom dieser Störung, sollten Personen, die hohe Werte in einem schizotypische Merkmale erfassenden Inventar erreichen, Besonderheiten beim selektiven Lernen aufweisen, indem sie sich bei den Kontingenzurteilen für den zweiten Cue weniger stark von der Manipulation der Vorhersagevalidität des ersten Cues

beeinflusst zeigen und damit einen schwächer ausgeprägten Reizkompetitionseffekt aufweisen.

- Die EKP-Daten aus Studie 2 ergaben keine Hinweise auf eine Aufmerksamkeitsmodulation in Abhängigkeit von der prädiktiven Validität der Hinweisreize. Daher werden bei abweichendem assoziativen Lernen bei schizotypischen Personen eher Auffälligkeiten bei den durch die Targetreize ausgelösten EKP-Komponenten vermutet. Denkbar wäre eine veränderte Targetprozessierung bei inkorrekten Vorhersagen, was sich insbesondere durch Abweichungen bei den Komponenten N2 und die P3b zeigen sollte.
 - Unspezifische Besonderheiten könnten sich bei den Schizotypikern durch eine generelle Amplitudenreduktion aller untersuchten EKP-Komponenten äußern.
- Geschlecht
 - Befunde aus Studien, die sowohl das Schizotypieniveau als auch den Einfluß des Geschlechts der Probanden auf Leistungen im assoziativen Lernen untersuchten, lassen vermuten, daß Störungen im assoziativen Lernen besonders bei den schizotypischen Frauen auftreten, was in einem schwächeren Reizkompetitionseffekt im Vergleich zu den schizotypischen Männern zum Ausdruck kommen sollte.
 - Arbeitsgedächtnis
 - Von Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen wurden Arbeitsgedächtnisstörungen berichtet. Wenn Störungen des selektiven Lernens bei Schizotypikern durch Defizite der Arbeitsgedächtnisleistungen hervorgerufen werden, so sollten Schizotypiker in einem Design, in welchem die Arbeitsgedächtnisbeanspruchung reduziert ist, die üblichen Reizkompetitionseffekte zeigen.

Im folgenden Kapitel wird nun die klinische Hauptuntersuchung dieser Arbeit vorgestellt.

Teil IV

Empirischer Teil II

8 Studie III - Schizotypie und Reizkompetition

8.1 Einleitung

Auf der Basis dieser Arbeiten erfolgte in der vorliegenden Arbeit die Probandenrekrutierung auf der Grundlage der positive Schizotypie erfassenden Unterskalen des SPQ.

8.2 Zielstellung

Zur Prüfung der Hypothese, daß Personen, die eine Diathese zur Schizophrenie haben, Störungen beim selektiven Lernen aufweisen, sollen die Leistungen von Personen, die niedrige Werte in psychometrisch erfaßter „positiver“ Schizotypie mit denen von Probanden verglichen werden, die hohe Werte erreichen. Da Defizite im Arbeitsgedächtnis bei Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen berichtet wurden, wurde eine weitere Versuchsbedingung eingeführt, die die Inanspruchnahme der Arbeitsgedächtnislastung reduziert.

8.3 Methoden

Zur Erfassung der Schizotypiewerte kam eine deutsche Übersetzung des Schizotypal Personality Questionnaires (SPQ, Raine 1991) zur Anwendung.

8.3.0.1 Der Schizotypal-Personality-Questionnaire

Der Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ, Raine 1991) orientiert sich an den neun Kriterien der schizotypischen Persönlichkeitsstörung nach DSM-III-R (siehe Anhang Seite 197). Durch 74 Items auf neun Subskalen soll die Ausprägung schizotypischer Eigenschaften erfaßt werden. Jede affirmative Antwort wird mit einem Punkt

bewertet, so daß 0-74 Punkte erreicht werden können. Die neun Subskalen entsprechen den neun Kriterien für eine schizotypische Persönlichkeitsstörung nach DSM-III-R: *Beziehungsideen, Magisches Denken, Ungewöhnliche Wahrnehmungen, Keine engen Freunde, Soziale Angst, Seltsame Sprache, Seltsames, exzentrisches Verhalten, Eingeschränkter Affekt und Argwohn, paranoide Idee*. Faktoranalysen ergaben drei Hauptfaktoren (Symptomkomplexe) (zum Beispiel Raine et al. (1994), Gruzelier et al. (1995), Gruzelier and Doig (1996), Vollema and Hoijtink (2000)): positive, negative und desorganisierte Symptome, analog zu den Befunden von Liddle (1987a) zu schizophrenen Symptomkomplexen. 55% der Personen, die Werte in den oberen 10 % der SPQ-Werte erreichen, haben die klinische Diagnose einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung nach DSM-III-R (Raine 1991¹). In einer Untersuchung (Wolff 1996) an 93 Psychologiestudenten konnte für eine deutsche Übersetzung des SPQ (siehe Anhang, Seite 199) eine interne Konsistenz von .86 (Cronbach's Alpha) ermittelt werden. Diese deutsche Version ist mit der gut validierten Version von Klein et al. (1997) nahezu identisch.

8.3.1 Selektionskriterium

Kremen et al. (1998) verglichen die SPQ-Werte normaler Kontrollen mit denen Verwandter Schizophrener. Verwandte Schizophrener hatten dabei höhere Werte in den „positiven“ Skalen. Bezüglich der Skalen die Desorganisation oder negative Symptomatik erfassen wurden keine Unterschiede gefunden. Vollema et al. (2002) und Yarialian et al. (2000) konnten diese Ergebnisse replizieren. Sie fanden einen erhöhten Zusammenhang zwischen Personen mit hohen Werten auf den Positivsymptomatik erfassenden Skalen und dem Risiko einer Schizophrenieerkrankung von Verwandten dieser Personen. Damit unterstützen diese Ergebnisse die Hypothese, daß die positiven Skalen des SPQ die genetische Vulnerabilität für Schizophrenie reflektieren. Aus diesem Grund wurde für die vorliegende Untersuchung die Rohpunktwerte der Skalen *Ungewöhnliche Wahrnehmung, Magisches Denken* sowie *Beziehungsideen* für die Auswahl der Probanden herangezogen. Diese drei Skalen konnten in mehreren faktoranalytischen Untersuchungen dem „positive“ Faktor zugeordnet werden Raine et al. (1994), Wolff (1996), Gruzelier and Doig (1996), Klein et al. (1997).

Das obere Quartil einer an einer größeren Stichprobe (N = 619, siehe Kopp et al. 2002)

¹siehe auch das MANUAL FOR THE SCHIZOTYPAL PERSONALITY QUESTIONNAIRE (SPQ and SPQ-B) unter der URL: <http://www-rcf.usc.edu/~raine/spqrel.html> für weitere Gütekriterien und Untersuchungen mit dem SPQ

ermittelten Verteilung dieser Skalen des SPQ wurde als oberes Cut-off-Kriterium² zur Auswahl der hochschizotypischen Probanden verwendet, das untere Quartil zur Auswahl der niedrigschizotypischen Probanden³.

Der erreichbare Höchstwert auf diesen Skalen beträgt insgesamt 25 Punkte. Personen, die auf diesen Skalen einen Punktwert von insgesamt ≥ 8 Punkten erreichten, wurden in die schizotypische Stichprobe (i. F. auch „Highscorer“ genannt) aufgenommen. Die Kontrollgruppe wurde aus Personen rekrutiert, bei denen dieser Wert < 4 war (i. F. auch „Lowscorer“ genannt).

Ausschlußkriterien Die Probanden durften, anamnestisch berichtet, keine Achse-I- oder Achse-II-Diagnose nach DSM-III-R haben, keine gravierenden hirnorganischen Schäden (Epilepsie, Korsakow o. a.) aufweisen, und keinen längerfristigen Substanzmittelmißbrauch betrieben haben oder aktuell betreiben. Bei vorhandener Sehschwäche sollte diese korrigiert sein.

8.3.2 Psychometrische Tests

Um die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen bezüglich ihrer generellen intellektuellen Fähigkeiten zu gewährleisten, kamen folgende psychometrische Tests zur Anwendung:

Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest Beim Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B; Lehl 1977) ist ein Wort aus einer Reihe von Nonsense-Wörtern zu identifizieren. Für jedes richtig angestrichene Wort wird ein Punkt erteilt. Die Gesamtpunktzahl wird in einen standardisierten IQ-Wert transformiert. Der Test erfaßt Wortschatzwissen und gilt als Indikator für das prämorbid Intelligenzniveau (Korrelationen mit anderen globalen Intelligenztests um 0.71 laut Handbuch).

Leistungsprüfsystem - 3 Der Untertest 3 aus dem Leistungsprüfsystem (LPS; Horn 1983) erhebt die logische Denkfähigkeit und das Wahrnehmungstempo. Hier hatten die Probanden fünf Minuten Zeit, in Reihen von je acht Symbolen, die nach einer Regel aufeinander folgten, dasjenige Symbol herauszustreichen, welches von dieser Regel abwich. Diese Regel mußte dabei von den Probanden selbst ermittelt werden. Für jedes

²Das obere Cut-off-Kriterium entspricht damit dem Gesamtpunktwert, der von 25 % aller Probanden dieser Stichprobe überschritten wurde.

³Das untere Cut-off-Kriterium entspricht damit dem Gesamtpunktwert, der von 25 % aller Probanden dieser Stichprobe unterschritten wurde.

richtig angestrichene Zeichen wird ein Punkt vergeben. Die Gesamtpunktzahl wird in einen altersnormierten IQ-Wert umgerechnet.

Lern- und Gedächtnistest Zwei Untertests aus dem Lern- und Gedächtnistest (LGT; Bäumler 1974) sollten als Maß für die Merkfähigkeit bzw. für die Bildung von Paarassoziationen der Probanden dienen. Die Probanden hatten im Untertest *Telefonnummern* zwei Minuten Zeit, 13 dreistellige Telefonnummern und deren Anschlußstellen auswendig zu lernen. Im Untertest *Firmenzeichen* sollten innerhalb einer Minute 20 Firmenzeichen mit dazugehörigen Umrandungen gelernt werden, um danach die richtige Umrandung aus vier dargebotenen Umrandungen auszuwählen. Zur Auswertung wurde die Anzahl der korrekt wiedergegebenen Telefonnummern addiert und durch die höchstmögliche Punktzahl dividiert. Ebenso wurde mit den Rohpunktwerten aus dem Untertest *Firmenzeichen* verfahren.

Edinburgh-Handedness-Inventory: Eine ins Deutsche übertragene Version des Edinburgh-Handedness-Inventory (Oldfield 1971, siehe Anhang Seite 198) wurde eingesetzt, um die Händigkeit der Probanden zu ermitteln. Die Anzahl der Kreuze auf der rechten (n_{rechts}) und auf der linken (n_{links}) wurde ausgezählt und nach der Formel

$$\left(\frac{n_{rechts} - n_{links}}{n_{rechts} + n_{links}} \right) * 100 \quad n : \text{Anzahl der Kreuze}$$

ein Händigkeitsindex berechnet.

8.3.3 Stichprobe

128 Personen mit einem Durchschnittsalter von 33.7 ± 10.5 Jahren nahmen an der Untersuchung teil. Die Stichprobe setzte sich aus 64 Männern und 64 Frauen zusammen. Das durchschnittliche Alter betrug 32.6 ± 11.0 Jahre für die Männer und 34.9 ± 9.9 Jahre für die Frauen.

High- und Lowscorer wurden, wie oben beschrieben, anhand der Summe der Rohpunktwerte der Skalen *Beziehungsideen*, *Magisches Denken* und *Ungewöhnliche Wahrnehmungen* ausgewählt.

Der mittlere erreichte SPQ-Wert lag bei $22.28 (\pm 15.73)$. 64 erreichten in den positiven Skalen einen SPQ-Wert von ≥ 8 und wurden somit als „Highscorer“ eingestuft. 64 Personen hatten einen SPQ-Wert unter 4 und zählen somit zu den „Lowscorern“. Die Highscorer wurden hauptsächlich über Annoncen in den Berliner Veranstaltungsmagazinen „Tip“ und „Zitty“ sowie durch Aushänge in Esoterikläden angeworben.

Lowscorer wurden aus einer Probandendatei der Schering AG bzw. über Aushänge in der Humboldt-Universität zu Berlin ausgewählt. Die Stichprobenauswahl war Ergebnis einer Screeningprozedur, bei der nur jeweils diejenigen ausgewählt wurden, die die Kriterien für die Low- oder Highscorer erfüllt hatten. Erreichten die Probanden keines der beiden Kriterien, nahmen sie nicht an der Untersuchung teil.

Experimentalgruppe	Lowscorer (n = 64) Mittelwert(SD)	Highscorer (n = 64) Mittelwert(SD)	t	df	sig
Alter	32.11(10.07)	35.33(10.67)	1.75	126	.08
Geschlecht	32 m/32 f	32 m/32 f			
Händigkeitsindex	62.89(46.06)	67.76(40.57)	.63	126	.53
MWT-B	119.23(13.43)	117.63(19.78)	-.51	117	.61
LPS-3	118.18(15.72)	114.50(16.16)	-1.26	118	.21
LGT (T)	51.51(24.68)	40.42(22.92)	-1.96	69	.05
LGT (F)	64.14(16.87)	47.08(20.01)	-3.88	69	.00

Tabelle 8.1: Psychometrische Daten der Stichprobe aus Studie III. m = male, f = female. MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest, Version B (Lehrl 1977); LPS-3 = Leistungsprüfsystem, Untertest 3 (Horn 1983); LGT = Lern- und Gedächtnistest, Untertest: (T) Telefonnummern, $N_{HS}=36$, $N_{LS}=35$, (F) Firmenzeichen $N_{HS}=36$, $N_{LS}=35$ (Bäumler 1974).

Tabelle 8.1 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen für Alter, Händigkeitsindizes und den Intelligenz- und Merkfähigkeitstests (Paarassoziationstest). Es gibt keine signifikanten Altersunterschiede zwischen den High- und Lowscorern. Die Werte des Händigkeitsfragebogens, sowie die Leistungen im MWT-B und LPS-3 unterscheiden sich nicht signifikant zwischen beiden Gruppen. Die beiden Untertests *Telefonnummern* und *Firmenzeichen* wurden nur mit 71 Probanden der Stichprobe durchgeführt (siehe Anmerkung Tabelle 8.1). Im Untertest *Firmenzeichen* hatten die Highscorer schlechtere Leistungen. Die Leistungsunterschiede im Untertest *Telefonnummern* wurden nicht signifikant.

In Tabelle 8.2 sind Mittelwerte und Standardabweichungen der Unterskalen des SPQ, sowie der zusammengefaßten Skalen für High- und Lowscorer getrennt dargestellt.

trait	ai	Lowscorer n = 64		Highscorer n = 64		t ₁₂₆	
		mean	SD	mean	SD		
BI	9	.95	1.47	4.52	2.33	10.34	***
MD	7	.66	1.24	5.45	2.07	15.91	***
UW	9	.83	1.09	5.05	2.02	14.70	***
PI	8	1.25	1.58	2.95	2.11	5.16	***
SA	8	1.14	1.31	2.70	2.55	4.36	***
KEF	9	1.36	1.31	2.52	2.04	3.81	***
EA	8	1.30	1.42	2.44	1.95	3.78	***
SV	7	1.14	1.82	3.30	2.45	5.66	***
SS	9	2.27	2.08	4.56	2.58	5.54	***
Gesamt	74	10.86	8.56	33.70	12.68	11.94	***
POS ¹	25	2.44	2.91	15.02	4.70	18.20	***
NEG ²	25	3.80	3.31	7.66	5.35	4.91	***
KD ³	16	3.41	3.30	7.86	4.26	6.60	***

Tabelle 8.2: SPQ-Werte der Low- und Highscorer. Anmerkung: ai = Anzahl der Items

¹ Positive Schizotypie = Beziehungsideen (BI), Magisches Denken (MD) und Unge-
wöhnliche Wahrnehmungen (UW) .

² Negative Schizotypie = Soziale Angst (SA), Keine engen Freunde (KEF) und Einge-
schränkter Affekt (CA).

³ Kognitive Disorganisation = Seltsames Verhalten (SV) and Seltsame Sprache (SS).
Paranoide Ideen (PI) nicht enthalten.

*** p < .001

Obwohl die beiden Gruppen nur nach deren Summenwerten auf dem positiven Faktor ausgewählt wurden, unterscheiden sich beide Gruppen in allen Unterskalen signifikant voneinander.

Aus Kostengründen wurden nur bei 64 der 128 Probanden elektrophysiologische Daten erhoben. Die deskriptiven Daten dieser Stichprobe werden im folgenden Abschnitt dargestellt.

8.3.4 Teilstichprobe der EEG-Untersuchung

An der EEG-Untersuchung nahmen 64 Personen teil. Beide Experimentalgruppen (High- und Lowscorer) waren bezüglich der Geschlechtsverteilung, des Alters und des Bildungsstandes vergleichbar. Allerdings war das Geschlecht der Probanden in dieser Untersuchung nicht ausbalanciert, 12 der Lowscorer und 13 der Highscorer waren männlich. Die Mehrheit der Probanden dieser Studie gingen in die oben beschriebene Gesamtstichprobe von 128 Probanden ein, Selektionskriterium waren dabei neben Ge-

schlecht des Probanden die Erfüllung der Versuchsplanbedingung, um eine vollständig balancierte Stichprobe zu erhalten. (Siehe unten Abschnitt 8.3.7. Die demografische Daten sowie die Ergebnisse der Intelligenz- und Merkfähigkeitstests sind in Tabelle 8.3 dargestellt. Es gab keine signifikanten Geschlechts- oder Experimentalgruppenunterschiede.

	Lowscorer (N = 32)	Highscorer (N = 32)
Alter	30.5 (SD±10.7)	34.2 (SD±11.5)
Geschlecht	12 m / 20 f	13 m / 19 f
Händigkeitsindex	62.3 (SD±53.2)	75.1 (SD±28.1)
MWT-B	116.7 (SD±14.8)	117.8 (SD±13.2)
LPS-3	115.9 (SD±13.9)	115.2 (SD±11.8)
LGT Behaltensleistung in %	54.3 (SD±20.3)	49.1 (SD±17.0)

Tabelle 8.3: Psychometrische Daten der Teilstichprobe N = 64, Studie III. MWT-B = Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest, Version B (Lehrl 1977); LPS-3 = Leistungsprüfsystem, Untertest 3 (Horn 1983); LGT = Lern- und Gedächtnistest, Untertest: Telefonnummern, Firmenzeichen (Bäumler 1974).

Tabelle 8.4 zeigt die Summenwerte der Unterskalen für den SPQ der beiden Experimentalgruppen, sowie der zu Symptomkomplexen zusammengefaßten Skalen. Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant in den positiven Skalen *Beziehungsideen*, *Magisches Denken* und *Ungewöhnliche Wahrnehmungen*, aber auch in den Desorganisation erfassenden Skalen *Seltsame Sprache* und *Seltsames Verhalten*.

trait	ai	Lowscorer n = 32			Highscorer n = 32			t_{62}	
		mean	SD	median	mean	SD	median		
BI	9	1.3	1.7	1.0	4.2	2.2	4.0	-5.9	*
MD	7	0.7	1.3	0.0	4.7	1.8	5.0	-10.2	*
UW	9	0.7	1.0	0.0	4.5	1.8	4.0	-10.0	*
PI	8	1.0	1.1	0.0	2.3	1.7	2.0	-3.7	*
SA	8	1.1	1.4	1.0	2.3	2.2	2.0	-2.1	
KEF	9	1.2	1.3	1.0	1.6	1.5	1.0	-2.6	
EA	8	1.2	1.1	1.0	1.8	1.5	2.0	-1.1	
SV	7	1.1	1.8	0.0	2.6	2.2	2.0	-2.9	*
SS	9	2.1	1.9	2.0	4.1	2.6	4.5	-4.0	*
Gesamt	74	10.2	7.4	8.0	28.8	10.4	28.0	-8.2	*
POS^1	25	2.7	3.2	2.0	13.4	4.3	12.0	-11.3	*
NEG^2	25	3.5	3.2	3.0	5.8	4.0	5.5	-2.4	
KD^3	16	3.2	2.7	3.0	6.8	4.0	6.0	-4.2	*

Tabelle 8.4: SPQ-Werte der Low- und Highscorer der EEG-Teilstichprobe. Anmerkung: ai = Anzahl der Items.

¹ Positive Schizotypie = Beziehungsideen (BI), Magisches Denken (MD) und Ungewöhnliche Wahrnehmungen (UW).

² Negative Schizotypie = Soziale Angst (SA), Keine engen Freunde (KEF) und Eingeschränkter Affekt (CA).

³ Kognitive Disorganisation = Seltsames Verhalten (SV) und Seltsame Sprache (SS). Paranoide Ideen (PI) nicht enthalten.

* $p < .01$

In den negative Schizotypie erfassenden Skalen gibt es keine statistisch relevanten Gruppenunterschiede.

8.3.5 Stimuli

Die verwendeten Stimuli entsprachen denen aus Studie I und II (siehe Methodenteil Studie I, Seite 25).

8.3.6 Versuchsablauf

Der Versuchsablauf war identisch mit dem aus Studie II, bis auf die Tatsache, daß vor der ersten Instruktion eine Auswahl psychometrischer Tests durchgeführt wurde (siehe Abschnitt 8.3.2), was die Dauer der Untersuchung um ca. 30 min auf $2\frac{1}{2}$ h verlängerte.

Für eine zusätzliche Experimentalbedingung wurde das bisher verwendete Versuchsdesign leicht abgeändert. Um die Inanspruchnahme des Arbeitsgedächtnisses bei dieser Lernaufgabe zu verringern, wurde die Darbietungsdauer der Hinweisreize derart vergrößert, daß beide Hinweisreize in der sogenannten „delayed“- Bedingung bis zur Ausblendung des vorherzusagenden Targetreizes auf dem Monitor verblieben (siehe Abbildung 8.1). Nach dem Erscheinen eines Warnkreuzes wurden nacheinander beide Hinweisreize in der oberen und unteren Hälfte des Monitors dauerhaft präsentiert.

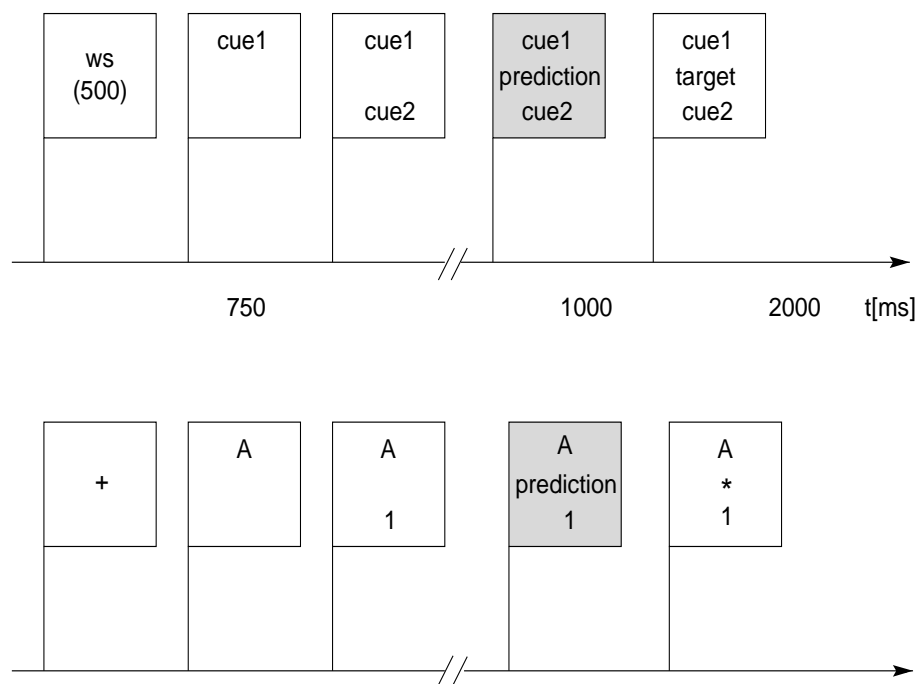


Abbildung 8.1: Zeitlicher Ablauf eines Lerndurchgangs in der delayed-Bedingung

Nach der Vorhersage des Probanden erschien der Targetreiz. In dieser Bedingung waren bis zum Ende des Trials alle für diesen Lerndurchgang relevanten Reize am Monitor präsent. Die Versuchsperson war damit, im Gegensatz zur bisher verwendeten „trace“-Version, von der Aufgabe enthoben, die relevanten Reize im Arbeitsgedächtnis vorzuhalten (siehe dazu auch Abbildung 5.1 auf Seite 28 für die trace-Bedingung). 64 Probanden führten die trace-, 64 die delayed-Version durch. Aus Kostengründen wurden nur bei der Durchführung der trace-Version elektrophysiologische Daten erhoben.

8.3.7 Versuchsplan

64 Personen bearbeiteten das Experiment in der „trace“- Kondition und 64 in der „delayed“- Kondition. Die Variablen *Geschlecht*, *Reihenfolge der Hinweisreize* und *Reihenfolge der Validitätsbedingungen* wurden dabei ausbalanciert. In Tabelle 8.5 ist der Versuchsplan abgebildet. Innerhalb dieser beiden Experimentalgruppen gab es keine signifikanten Altersunterschiede zwischen den männlichen und weiblichen Probanden. Weiterhin wurde kein Altersunterschied zwischen den Männern der trace-Bedingung und denen der delayed-Bedingung signifikant, ebensowenig wie bei den Frauen.

	Studie III „trace“		Studie III „delayed“	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Highscorer	16	16	16	16
Lowscorer	16	16	16	16

Tabelle 8.5: Vollständiger Versuchsplan Studie III. In den Zellen ist die Anzahl der Versuchspersonen eingetragen. Alle Probanden pro Zelle wurden wie in Studie I (siehe Tabelle 5.2, Seite 29) ausbalanciert.

8.3.8 EEG-Aufzeichnung

Die Aufzeichnung des EEG erfolgte wie in Studie II (siehe Methodenteil, Seite 42).

8.3.9 Experimentelles Paradigma

Das experimentelle Paradigma entsprach dem aus den Studien I und II (siehe Seite 29 im Methodenteil der Studie I).

8.3.10 Auswertungsmethoden

8.3.10.1 Verhaltensdaten

Alle Verhaltensdaten (Kontingenzurteile, Wahlreaktionen, Reaktionszeiten) wurden wie in Studie I und Studie II ausgewertet (siehe Seiten 32 und 43).

8.3.10.2 Erfassung der EKP-Komponenten

Ereigniskorrelierte Potentiale wurden nur bei Durchführung der trace-Bedingung abgeleitet. Die EKP-Komponenten wurden wie in Studie II erfaßt (siehe Abschnitt

6.2.8).

Um zusätzlich zeitliche Eigenschaften der N150/P150-Komponenten je Hinweisreiz über den Lernverlauf hinweg zu erfassen, wurden die 80 Lerndurchgänge pro Block in Viertel zu je 20 Trials geteilt (Durchgänge: 1-20: 1. Viertel, Durchgänge: 21-40: 2. Viertel usw.) und die jeweiligen Viertel der drei Experimentalblöcke pro Validitätsbedingung gemittelt. Bei den so entstandenden EKPs wurden Latenzen und Maxima der P150 und N150, wie in Abschnitt 6.2.8 beschrieben, ermittelt.

8.4 Ergebnisse der Verhaltensdaten Studie III

8.4.1 Kontingenzzurteile

Abbildung 8.2 zeigt die Effekte der Cue-1-Manipulation auf die Kontingenzzurteile für den ersten und zweiten Hinweisreiz, getrennt für die trace- und delayed-Bedingung. Um die Darstellung nicht unnötig zu verkomplizieren, wurde auf eine Darstellung nach Geschlecht getrennt verzichtet, wenngleich dieser Faktor in die Varianzanalyse mit einbezogen wurde. Geschlechtseffekte werden daher explizit dargestellt.

Die Kontingenzzurteile für den ersten Hinweisreiz spiegeln sowohl in der trace- als auch in der delayed-Bedingung die experimentelle Manipulation der Cue 1-Target-Kontingenzen wider. In der hohen Validitätsbedingung wurde die Kontingenz zwischen Cue 1 und Target höher eingeschätzt, als in der niedrigen Validitätsbedingung. Dabei scheinen die Highscorer die Kontingenzen zwischen Cue-1 und Target in der hohen Validitätsbedingung insbesondere in der arbeitsgedächtnisabhängigen Version der Lernaufgabe etwas niedriger zu bewerten als die Lowscorer.

Auf die Kontingenzzurteile für den zweiten Hinweisreiz in der delayed-Bedingung gibt es unabhängig von der Experimentalgruppe keinen Einfluß der experimentellen Manipulation der Vorhersagevalidität von Cue 1.

In der trace-Bedingung stellt sich für die Lowscorer im dritten Block wie in Studie I und II ein Reizkompetitionseffekt ein. Wiederum werden die Kontingenzen des zweiten Hinweisreizes dann höher eingeschätzt, wenn dieser im Vergleich zum ersten Hinweisreiz bessere Prädiktionen der Targetreize erlaubte und niedriger, wenn der erste Hinweisreiz ein besserer Prädiktor war. Für die Highscorer sieht dieses Bild anders aus.

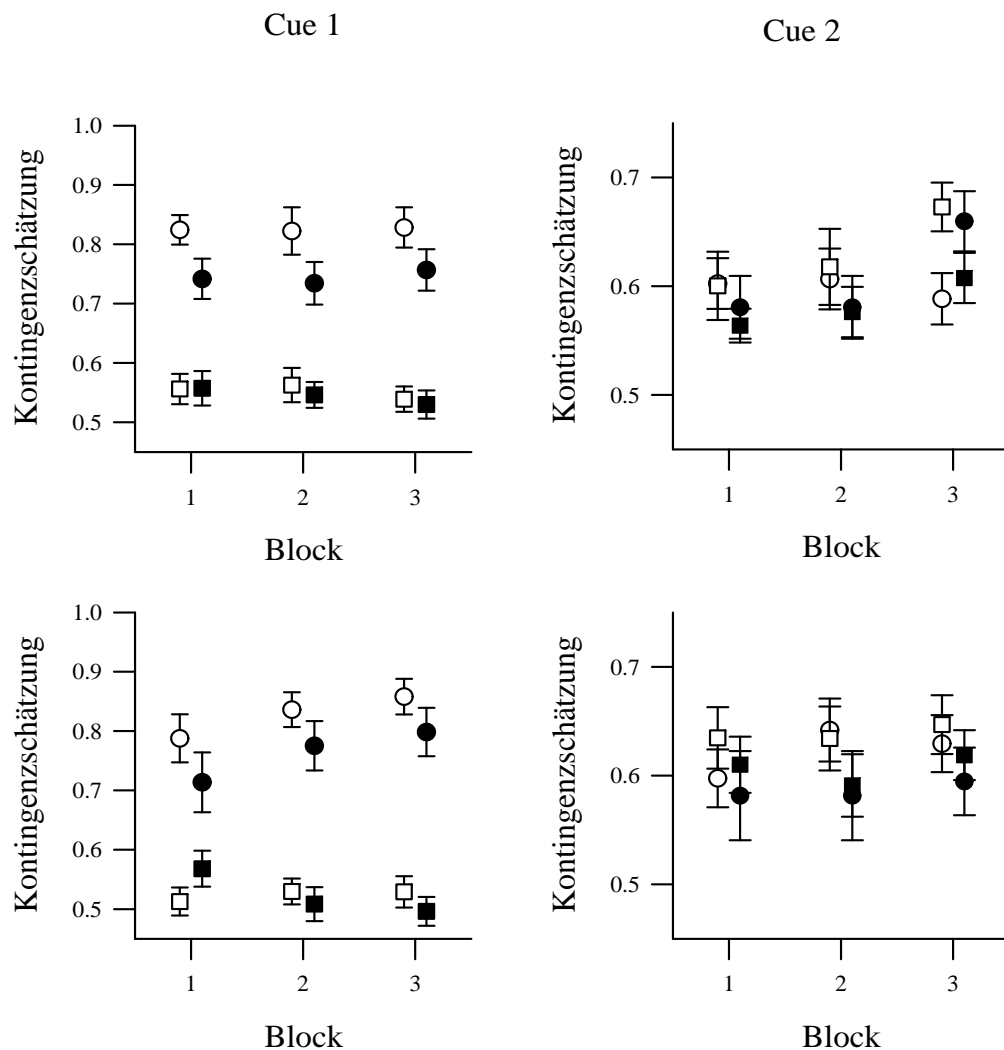


Abbildung 8.2: Kontingenzzurteile für den ersten (linke Seite) und zweiten (rechte Seite) Hinweisreiz der trace-(obere Reihe) und delayed-Bedingung (untere Reihe). Kreise: Hohe Cue-1-Validität, Quader: niedrige Cue-1-Validität. Weiße Symbole: Lowscorer. Schwarze Symbole: Highscorer.

Die Highscorer schätzen die Kontingenzen zwischen Cue 2 und Target dann höher ein, wenn die prädiktive Validität des ersten Cues hoch ist, und niedriger, wenn auch die prädiktive Validität von Cue 1 niedrig ist. Die Einschätzung des Vorhersagepotentials von Cue 2 scheint bei der Gruppe der Highscorer von der Güte der prädiktiven Validität

des ersten Cues zu „profitieren“. Je besser die prädiktive Validität von Cue 1 ist, desto höher sind auch die Kontingenzschätzungen für Cue 2.

Zur statistischen Absicherung dieser Beobachtungen wurde zunächst eine fünffaktorielle Varianzanalyse mit den Meßwiederholungsfaktoren *Validität* (zweistufig) und *Block* (dreistufig) und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* (zweistufig), *Geschlecht* (zweistufig) und experimentelles *Design* (zweistufig) gerechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8.6 dargestellt.

Effekt	df1, df2	Cue 1			Cue 2		
		F	p	Sig.	F	p	Sig.
V	1, 120	238.77	.000	***	.02	.897	
V×G	1, 120	4.34	.039	*	2.58	.111	
V×Ge	1, 120	.28	.598		.46	.498	
V×D	1, 120	1.16	.283		.09	.766	
V×G×Ge	1, 120	1.03	.313		1.21	.274	
V×G×D	1, 120	.01	.914		.77	.381	
V×Ge×D	1, 120	2.46	.119		.50	.480	
V×G×Ge×D	1, 120	1.26	.263		1.57	.212	
B	2, 240	.30	.732		4.62	.011	*
B×G	2, 240	.47	.621		.15	.863	
B×Ge	2, 240	2.26	.108		2.16	.117	
B×D	2, 240	.84	.428		1.72	.181	
B×G×Ge	2, 240	.07	.928		.10	.909	
B×G×D	2, 240	.29	.743		.63	.535	
B×Ge×D	2, 240	1.44	.240		1.41	.247	
B×G×Ge×D	2, 240	1.05	.349		1.56	.212	
V×B	2, 240	4.15	.017	*	2.04	.133	
V×B×G	2, 240	.96	.382		.77	.466	
V×B×Ge	2, 240	3.21	.042	*	2.64	.073	
V×B×D	2, 240	1.70	.184		.99	.372	
V×B×G×Ge	2, 240	1.88	.155		3.74	.025	*
V×B×G×D	2, 240	.46	.629		1.65	.194	
V×B×Ge×D	2, 240	1.09	.336		4.19	.016	*
V×B×G×Ge×D	2, 240	1.91	.150		3.55	.030	*
G	1, 120	4.16	.044	*	1.29	.258	
Ge	1, 120	.22	.639		.98	.324	
D	1, 120	.15	.704		.55	.459	
G×Ge	1, 120	.01	.930		3.94	.049	*
G×D	1, 120	.10	.757		.06	.805	
Ge×D	1, 120	.28	.600		.44	.510	
G×Ge×D	1, 120	.39	.535		.26	.611	

Tabelle 8.6: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V), Block (B) und den Zwischensubjektfaktoren Gruppe (G), Geschlecht (Ge) und Design (D) für die Kontingenzurteile des ersten und zweiten Cues.

Kontingenzurteile Cue 1 Die mittlere Schätzung der Kontingenzen zwischen Cue 1 und Target lag in der hohen Cue-1-Validität bei 79% und in der niedrigen bei 54%. Die Highscorer lagen mit einer durchschnittlichen Kontingenzschätzung von 64% signifikant unter der der Lowscorer mit 68%. Abbildung 8.3 macht deutlich, daß die Interaktion *Gruppe* × *Validität* auf der unterschiedlichen Beurteilung der Kontingen-

zen in der hohen Cue-1-Validität beruht. Die Highscorer schätzen hier den Zusammenhang zwischen Cue 1 und Target geringer ein als die Lowscorer (75.33% vs. 82.58%, $t_{126} = -2.4$; $p = .017$).

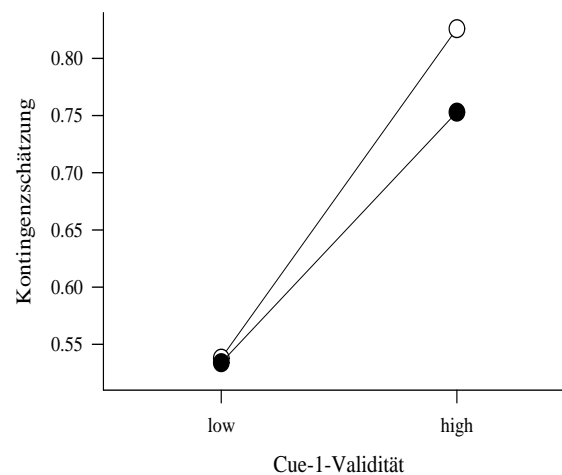


Abbildung 8.3: Mittelwerte der Kontingenzurteile des ersten Cues in Abhängigkeit von *Gruppe* und *Validität*. Lowscorer: Weiße Kreise. Highscorer: Schwarze Kreise.

Die Interaktion *Validität* \times *Block* beruht auf einem signifikanten Kontrast vom ersten zum zweiten Experimentalblock ($F_{1,120} = 5.60$, $p = .020$). Hier zeigt sich der Effekt der unterschiedlichen Vorhersagevalidität dieses Cues deutlicher, als vom zweiten zum dritten Block. Alle anderen Interaktionen wurden nicht signifikant.

Kontingenzurteile Cue 2 Die Analyse der Kontingenzurteile für den zweiten Cue ergab zunächst einen Haupteffekt für *Block*. Die mittlere Schätzung für den Block 1 lag bei 59%, stieg im zweiten Block auf 62% und im dritten Block dann auf 63%. Dieser Effekt ist auf den signifikanten Kontrast zwischen Block 1 und Block 2 zurückzuführen ($F_{1,120} = 7.54$, $p = .007$). Der Kontrast zwischen zweitem und dritten Block wurde nicht signifikant.

Die Interaktion *Gruppe* \times *Geschlecht* wurde signifikant (siehe Abbildung 8.4). A posteriori wurden t-Tests jeweils getrennt für *Geschlecht* und *Gruppe* gerechnet. Die Analyse für jede Experimentalgruppe ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Kontingenzurteilen der weiblichen Highscorer (60%) und denen der weiblichen

Lowscorer (65%) ($t_{62} = -2.2, p = .033$). Bei den Männern war dies nicht der Fall ($t_{62} = -.6, p = .54$).

In der Gruppe der Highscorer gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen Männern und Frauen ($t_{62} = -.7; p = .482$). Bei den Lowscorer hingegen schätzten die Frauen die Kontingenz zwischen Cue 2 und Target unabhängig von der Cue-1-Validität generell höher als die Männer ein (65% vs. 60%; $t_{62} = -2.1; p = .036$).

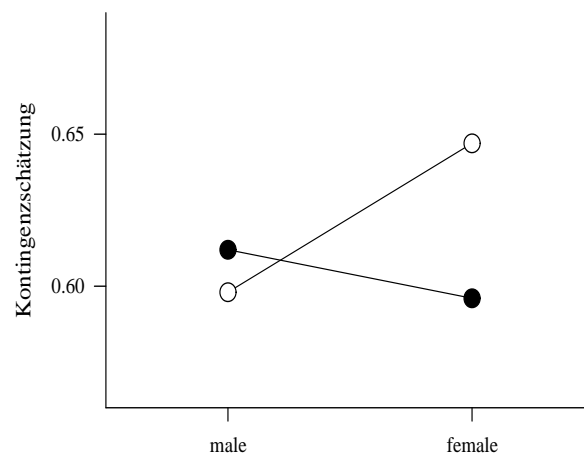


Abbildung 8.4: Mittelwerte der Kontingenzurteile des Cue 2 in Abhängigkeit von *Gruppe* und *Geschlecht*. Lowscorer: Weiße Kreise. Highscorer: Schwarze Kreise.

Die Fünffachinteraktion *Validität* \times *Block* \times *Gruppe* \times *Geschlecht* \times *Design* wird durch die Vierfachinteraktionen *Validität* \times *Block* \times *Gruppe* \times *Geschlecht*, sowie *Validität* \times *Block* \times *Geschlecht* \times *Design* aufgeklärt. Die Interpretation dieser Vierfachinteraktionen ist jedoch problematisch. Da sich der Reizkompetitionseffekt in den bisherigen Untersuchungen über die drei Lernblöcke hinweg entwickelt hat, sollen zur Vereinfachung der Analyse Kontingenzschätzungen **nach** Ablauf der Akquisitionsphase, also nur die des dritten Experimentalblocks in weitere Analysen der Kontingenzurteile eingehen, was den Vorteil hat, oben aufgeführte Vierfachinteraktionen genauer analysieren zu können.

In Abbildung 8.5 sind die Kontingenzurteile beider Cues allein für den dritten Acquisitionsblock für die trace- und die delayed-Bedingung dargestellt.

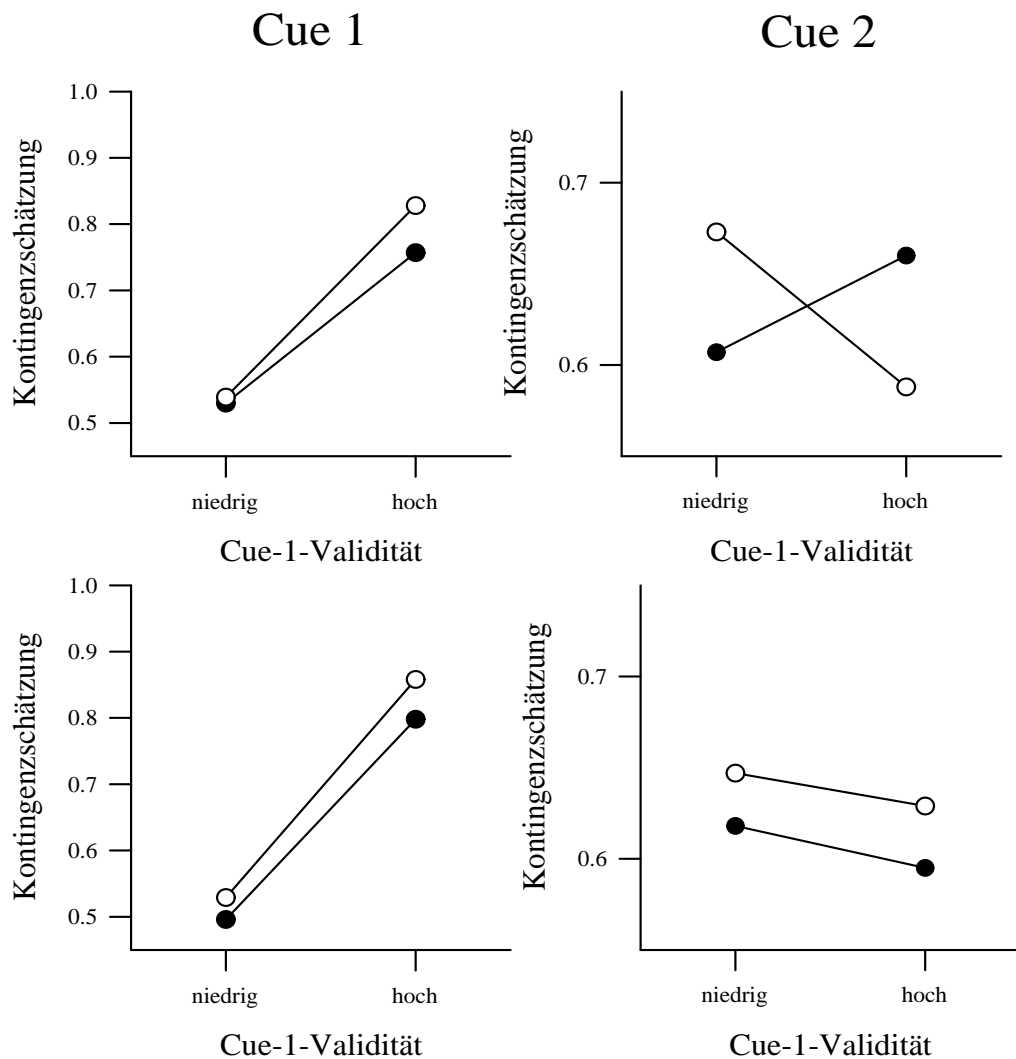


Abbildung 8.5: Mittelwerte der Kontingenzzurteile **des dritten Blocks** für den ersten (linke Seite) und den zweiten Cue (rechte Seite) in Abhängigkeit von *Gruppe* und *Design*. Obere Reihe: trace-Bedingung. Untere Reihe: delayed-Bedingung. Lowscorer: Weiße Kreise. Highscorer: Schwarze Kreise.

Tabelle 8.7 zeigt die Ergebnisse der vierfaktoriellen ANOVA mit den Faktoren *Validität*, *Gruppe*, *Geschlecht* und *Design*.

Effekt	Cue 1			Cue 2		
	F _{1,120}	p	Sig.	F _{1,120}	p	Sig.
V	173.17	.000	***	1.26	.264	
V×Ge	.66	.419		5.81	.017	*
V×G	1.02	.316		4.03	.047	*
V×D	1.77	.186		.02	.890	
V×Ge×G	1.49	.224		.09	.767	
V×Ge×D	.78	.377		8.27	.005	**
V×G×D	.17	.684		4.81	.030	*
V×Ge×G×D	.07	.792		.93	.337	
Ge	1.70	.195		.17	.683	
G	4.33	.040	*	.55	.460	
D	.11	.742		.25	.616	
Ge ×G	.02	.898		2.70	.103	
Ge ×D	2.61	.109		.24	.628	
G×D	.02	.878		.80	.374	
Ge×G×D	.00	.968		.03	.859	

Tabelle 8.7: Ergebnisse der ANOVA mit dem Meßwiederholungsfaktor Validität (V) und den Zwischensubjektfaktoren Geschlecht (Ge), Gruppe (G) und Design (D) für die Kontingenzzurteile des ersten und zweiten Cues nach dem dritten Akquisitionsblock.

Cue 1 Für den ersten Cue, dessen Vorhersagevalidität experimentell verändert wurde, ergibt *Validität* in der Analyse wieder einen Haupteffekt. Im letzten Block schätzten die Probanden die Kontingenzen zwischen diesem Cue und einem Target in der hohen Cue-1-Validität auf 81% und in der niedrigen auf 52%. Interaktionen mit *Gruppe*, *Geschlecht* oder *Design* werden nicht signifikant. Allein *Gruppe* ergibt einen weiteren Haupteffekt, wonach Highscorer, unabhängig von der Manipulation der Vorhersagevalidität des ersten Cues, diese generell niedriger einschätzen (64%) als die Lowscorer (69%).

Cue 2 Die Interaktion *Validität* × *Gruppe* wird signifikant. Die Dreifachinteraktion *Validität* × *Gruppe* × *Design* erlaubt den Schluß, daß sich die Interaktion *Validität* × *Gruppe* je nach experimentellem Design unterscheidet. Wie in Abbildung 8.5 ersichtlich beruht dieser Effekt vermutlich auf der Kreuzinteraktion in der trace-Bedingung, in der die Gruppe der Lowscorer einen Reizkompetitionseffekt, die Gruppe der Highscorer aber einen „umgekehrten“ Reizkompetitionseffekt zeigen. Um diese Vermutung inferenzstatistisch abzusichern, wurden a posteriori beide Experimentalbedingungen getrennt analysiert. Die Ergebnisse dieser dreifaktoriellen ANOVA mit den Faktoren *Validität*, *Gruppe* und *Geschlecht* sind in Tabelle 8.8 dargestellt.

Effekt	trace			delayed		
	F _{1,60}	p	Sig.	F _{1,60}	p	Sig.
V	.52	.473		.74	.392	
V×Ge	15.04	.000	***	.10	.751	
V×G	9.50	.003	**	.02	.899	
V×Ge×G	.24	.626		.74	.392	
Ge	.52	.475		.00	.961	
G	.01	.905		1.09	.300	
Ge×G	1.38	.245		1.36	.249	

Tabelle 8.8: Ergebnisse der Varianzanalysen mit dem Meßwiederholungsfaktor Validität (V) und den Zwischensubjektfaktoren Geschlecht (Ge) und Gruppe (G) für die Kontingenzzurteile des zweiten Cues im dritten Akquisitionsblock, getrennt für die trace- und delayed-Bedingung.

In der trace-Bedingung wird die Interaktion *Validität* × *Gruppe* signifikant (siehe auch Abbildung 8.5). Die Lowscorer schätzen in der hohen Cue-1-Validität das prädiktive Potential des zweiten Cues niedriger ein als in der Bedingung, in der der erste Cue eine Vorhersagevalidität auf Zufallsniveau besitzt. Dieses entspricht dem Reizkompetitionseffekt, wonach die Hinweisreize in einen Wettbewerb um den Erwerb von Assoziatstärke zum Targetreiz treten und der „stärkere“ (bessere Prädiktor) gewinnt. Die Kontingenzzurteile der Gruppe der Highscorer hingegen bieten ein umgekehrtes Bild. Sie sind hoch für den zweiten Cue, wenn auch der erste Cue eine hohe Vorhersagevalidität besitzt und niedrig, wenn die Vorhersagevalidität von Cue 1 niedrig ist.

Auch die Interaktion *Validität* × *Geschlecht* wird nur in der trace-Bedingung signifikant. Wie in Abbildung 8.6 ersichtlich, weisen die Männer in der trace-Bedingung unabhängig von ihrer Zugehörigkeit zur Experimentalgruppe einen Reizkompetitionseffekt auf, die Frauen dagegen, wiederum unabhängig von ihrer Zugehörigkeit zur Experimentalgruppe, zeigen wie die Highscorer einen „umgekehrten“ Reizkompetitionseffekt (siehe Abbildung 8.6).

Beide Experimentalgruppen unterscheiden sich bezüglich der Punktwerte des *Schizotypal Personality Questionnaire* nicht nur hinsichtlich des „positiven“ Faktors, sondern auch im Faktor „kognitive Desorganisation“. Um den Einfluß dieses Faktors zu kontrollieren wurde für die trace-Bedingung post hoc eine Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit erreichten Punktwert auf den kognitive Desorganisation erfassenden Skalen als Kovariate gerechnet. Dabei waren die Kontingenzzurteile des dritten Versuchsdurchgangs der jeweiligen Validität, die Gruppe und das Geschlecht weitere Faktoren dieser Analyse. Im Ergebnis zeigt sich, daß die Kovariate „Desorganisation“ keinen Einfluß auf die Validitätsbeurteilung hatte ($F_{1,59} = 1,57$, $p = .21$).

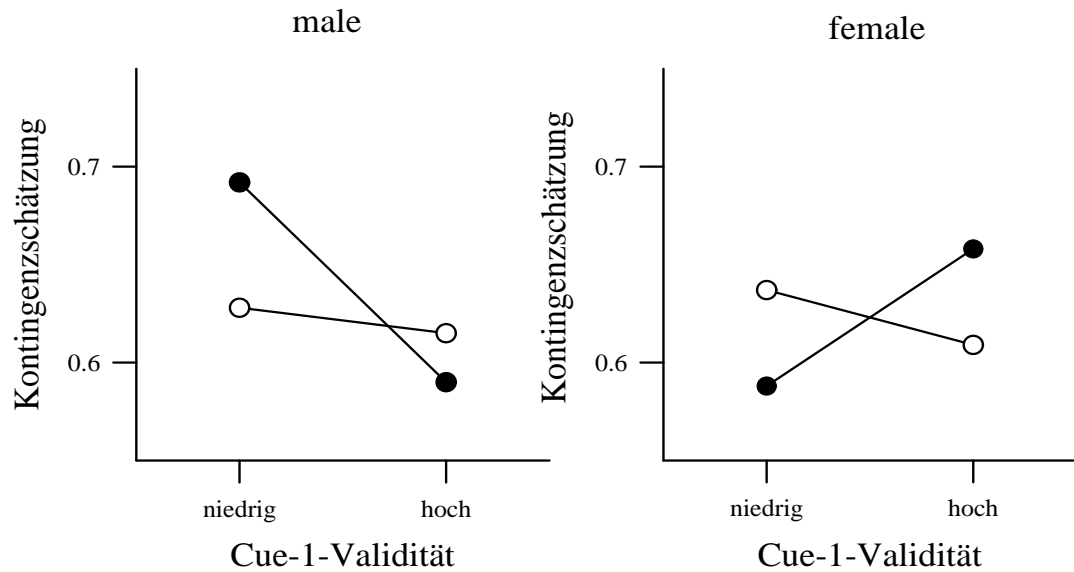


Abbildung 8.6: Mittelwerte der Kontingenzzurteile im dritten Block für den zweiten Cue in Abhängigkeit von *Geschlecht* und *Design*. Schwarze Kreise: trace-Bedingung, weiße Kreise: delayed Bedingung.

8.4.2 Wahlreaktionen

In Abbildung 8.7 sind die Mittelwerte der falsch vorhergesagten Targets pro Block und Validität für beide Experimentaldesigns getrennt dargestellt.

Zur inferenzstatistischen Auswertung der Wahlreaktionen der Probanden wurden pro Proband und Block der Anteil falsch vorhergesagter Targets ermittelt. Diese Werte waren die abhängige Variable einer fünffaktoriellen ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Validität* und *Block* und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe*, *Geschlecht* und experimentelles *Design*. Die Ergebnisse dieser Analyse sind in Tabelle 8.9 dargestellt.

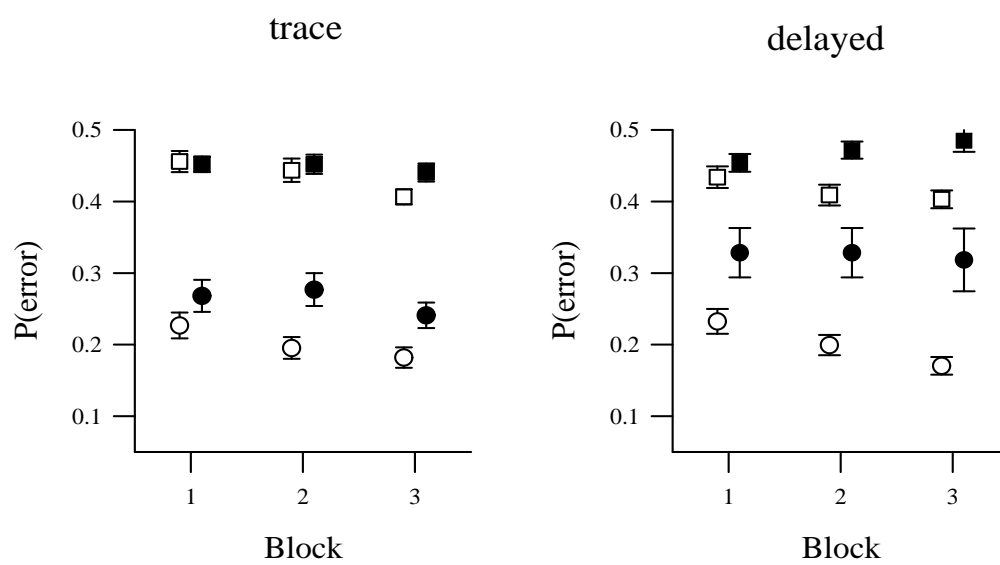


Abbildung 8.7: Relative Häufigkeiten inkorrekt Vorhersagen der Lowscorer (weiße Symbole) im Vergleich zu den Highscorern (schwarze Symbole) für jeden Experimentalblock. Kreise: hohe Cue-1-Validität. Quader: niedrige Cue-1-Validität.

Effekt	df1, df2	F	p	
V	1, 120	331.67	.000	***
V×D	1, 120	2.36	.128	
V×Ge	1, 120	.30	.586	
V×G	1, 120	8.32	.005	**
V×D×Ge	1, 120	.09	.764	
V×D×G	1, 120	.39	.533	
V×Ge×G	1, 120	.06	.809	
V×D×Ge×G	1, 120	.07	.787	
B	2, 240	10.20	.000	***
B×D	2, 240	1.13	.326	
B×Ge	2, 240	1.81	.166	
B×G	2, 240	8.01	.000	***
B×D×Ge	2, 240	1.62	.199	
B×D×G	2, 240	.82	.440	
B×Ge×G	2, 240	.32	.728	
B×D×Ge×G	2, 240	.26	.773	
V×B	2, 240	1.88	.155	
V×B×Ge	2, 240	1.11	.332	
V×B×G	2, 240	.93	.394	
V×B×D×Ge	2, 240	.41	.666	
V×B×D×G	2, 240	.25	.781	
V×B×Ge×G	2, 240	1.41	.246	
V×B×D×Ge×G	2, 240	1.09	.336	
D	1, 120	1.41	.237	
Ge	1, 120	.17	.685	
G	1, 120	19.18	.000	***
D×Ge	1, 120	.43	.513	
D×G	1, 120	3.55	.062	
Ge×G	1, 120	.04	.843	
D×Ge×G	1, 120	.02	.899	

Tabelle 8.9: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Validität (V), Block (B) und den Zwischensubjektfaktoren Gruppe (G), Geschlecht (Ge) und Design (D) für den Anteil korrekt vorhergesagter Targets.

Validität ergab hier einen Haupteffekt. Die Probanden hatten im Mittel in der hochvaliden Bedingung 25% und in der niedrigvaliden 44% der Trials falsch vorhergesagt. Auch der Faktor *Block* hatte einen signifikanten Einfluß auf die Wahlreaktionen. Über die drei Blöcke hinweg verbesserten die Probanden im Mittel ihre Vorhersageleistung von 65% im ersten auf 68% im dritten Block, wobei die Verbesserung der Vorhersageleistung vom zweiten zum dritten Block signifikant war (Block 1 vs. Block 2: $F_{1,127} = 1.73$, $p = .190$; Block 2 vs. Block 3: $F_{1,127} = 29.42$, $p = .000$). Auch *Gruppe* ergab einen Haupteffekt; die Lowscorer hatten durchschnittlich mehr Targets korrekt vorhergesagt als die Highscorer (69% vs. 63%). Die signifikante Interaktion *Validität* × *Gruppe* ist in Abbildung 8.8 dargestellt. Danach unterscheiden sich die beiden Experimentalgruppen vor allem im Anteil inkorrekt Targetvorhersagen in der hohen Validitätsbedingung, in der die Highscorer weniger Targets korrekt vorhersagten als die Lowscorer.

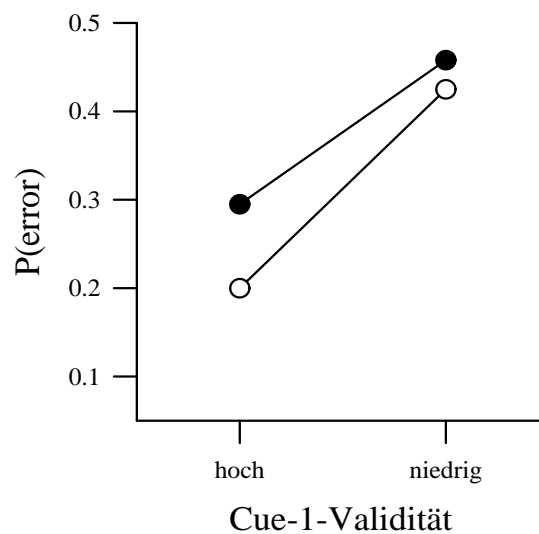


Abbildung 8.8: Relative Häufigkeiten inkorrekt Vorhersagen der Lowscorer (weiße Symbole) im Vergleich zu den Highscorern (schwarze Symbole) für die beiden Validitätsbedingungen.

Weiterhin wurde die Interaktion *Block* \times *Gruppe* statistisch signifikant. Die Lowscorer verbesserten sich über drei Blöcke hinweg, während die Highscorer mit schlechteren Vorhersageleistungen beginnen und sich im Verlauf auch nicht wesentlich verbessern. Alle anderen Effekte wurden nicht signifikant.

8.4.3 Lernkurven

Die Parameter der linearen Anpassung an die Lernkurven sind in Tabelle 8.10 dargestellt.

		R ²	F ₈	p	Abschnitt auf Y	Anstieg
Hohe Validität	hs	.761	25.53	.001	-1.20	-.16
	ls	.962	203.34	.000	-1.30	-.33
Niedrige Validität	hs	.422	5.85	.042	-.75	-.04
	ls	.701	18.77	.003	-.82	-.05

Tabelle 8.10: Parameter und Gütekriterien der linearen Kurvenanpassungen. R² - Bestimmtheitsmaß⁵. hs = Highscorer, ls = Lowcorer.

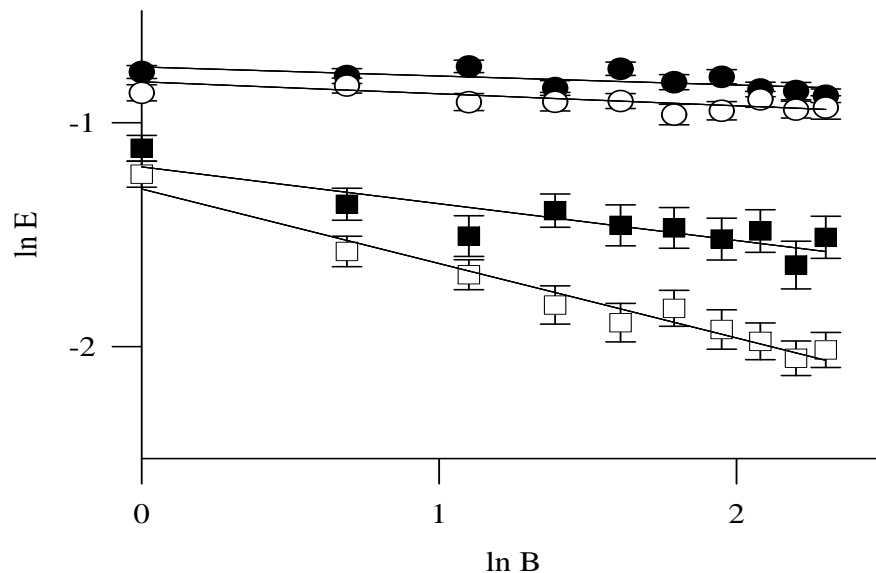


Abbildung 8.9: Verlauf der Fehlerkurven und lineare Kurvenanpassungen. Kreise: niedrige Cue-1-Validität. Quader: hohe Cue-1-Validität. Schwarze Symbole: Highscorer. Weiße Symbole: Lowscorer.

Wiederum wurde für jeden Probanden die lineare Anpassung je Validitätsbedingung berechnet, deren Parameter varianzanalytisch mit einer dreifaktoriellen ANOVA mit dem Meßwiederholungsfaktor *Validität* und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* und *Geschlecht* ausgewertet wurden. Die Ergebnisse dieser Analyse sind in Tabelle 8.11 dargestellt.

Bei den Abschnitten auf der y-Achse der linearen Anpassung der Fehlerkurven ergab *Validität* einen Haupteffekt. Die beste Anpassung der Fehlerkurven in der niedrigvaliden Bedingung hat ihren Nullpunkt auf der Ordinate bei $-.78$, die der hochvaliden bei -1.29 . In der hochvaliden Bedingung beginnt die Lernkurve demgemäß auf einem niedrigeren Fehlerniveau. Für *Gruppe* werden die Unterschiede im Trend signifikant. Danach ist das Fehlerniveau für die Lowscorer mit -1.09 niedriger als für die Highscorer mit $-.98$. Getrennt für beide Geschlechter betrachtet, wird der Effekt nur bei den Frauen signifikant ($F_{1,69} = 4.68$, $p = .034$). Die Analyse der Anstiege der Geraden

⁵ Anteil der durch die Regressionsgeraden erklärten Varianz an der gesamten Varianz der y-Werte.

Effekt	Abschnitt auf y			Anstiege		
	F*	p		F*	p	
V	132.98	.000	***	66.23	.000	***
V×G	.17	.684		9.78	.002	**
V×D	.67	.413		.11	.740	
V×Ge	.18	.673		.00	.978	
V×G×D	.00	.961		.04	.848	
V×G×Ge	.10	.753		.75	.390	
V×D×Ge	.01	.919		.38	.541	
V×G×D×Ge	.76	.386		.51	.477	
G	2.76	.099		10.80	.001	***
D	.93	.338		.03	.874	
Ge	.30	.584		.08	.782	
G×D	.44	.508		.62	.433	
G×Ge	.00	.950		.06	.815	
D×Ge	.15	.697		.16	.689	
G×D×Ge	.49	.484		.42	.517	

Tabelle 8.11: Ergebnisse der dreifaktoriellen ANOVA über die Abschnitte auf der y-Achse und die Anstiege der linearen Anpassungen der Fehlerkurven.

ergaben einen Haupteffekt für Validität. In der hochvaliden Bedingung verlaufen die Geraden steiler als in der niedrigvaliden Bedingung (Anstiege: hohe Validität: $-.23$ vs. niedrige Validität: $-.05$). Damit wird in der hohen Validitätsbedingung schneller und besser gelernt als in der niedrigen Validitätsbedingung.

Die Interaktion *Validität* × *Gruppe* ist darauf zurückzuführen, daß die Lowscorer weitaus mehr von der hochvaliden Bedingung profitieren als die Highscorer (Anstieg_{Lowscorer}: $-.32$, Anstieg_{Highscorer} = $-.15$), während beide Gruppen in der niedrigvaliden Bedingung beinahe gleichauf liegen (Anstieg_{Lowscorer}: $-.06$, Anstieg_{Highscorer} = $-.05$). Hierin ist auch die Ursache für die signifikanten Unterschiede beider Gruppen unanhängig von der Validitätsbedingung zu finden. Analysiert man die Anstiege für beide Geschlechter getrennt, so wird die Interaktion *Validität* und *Gruppe* nur für die Männer signifikant ($F_{1,40} = 7.02$, $p = .011$).

8.4.4 Reaktionszeiten

Zur Analyse der Reaktionszeiten wurden pro Proband die Mediane der Reaktionszeiten getrennt für korrekte und inkorrekte Vorhersagen ermittelt. Eine Versuchsperson wurde von der weiteren Analyse ausgenommen, da deren Mediane größer als die doppelte Standardabweichung der Gesamtstichprobe waren. Dabei handelte es sich um einen männlichen Highscorer aus der delayed-Bedingung. Tabelle 8.12 faßt die Ergebnisse der ANOVA für die abhängigen Variable *Mediane der Reaktionszeiten* für die verbleibenden 127 Probanden zusammen.

Effekt	F _{1,119}	p	
K	67.45	.000	***
K×G	4.27	.041	*
K×Ge	.38	.537	
K×D	.87	.352	
K×G×Ge	.83	.363	
K×G×D	3.88	.051	
K×Ge×D	4.10	.045	*
K×G×Ge×D	.05	.826	
G	1.36	.246	
Ge	.23	.629	
D	1.05	.307	
G×Ge	1.68	.197	
G × D	2.37	.126	
Ge×D	.95	.332	
G×Ge×D	.25	.620	

Tabelle 8.12: Ergebnisse der ANOVA mit dem Meßwiederholungsfaktor Korrektheit (K) und den Zwischensubjektfaktoren Gruppe (G), Geschlecht (Ge) und Design (D) für die Mediane der Reaktionszeiten (N=127).

Korrektheit hatte einen signifikanten Einfluß auf Mediane der Reaktionszeiten mit 905 ms für korrekte und 1009 ms für inkorrekte Vorhersagen.

Die Interaktion *Korrektheit* × *Gruppe* wurde signifikant und wurde in Abbildung 8.10 dargestellt.

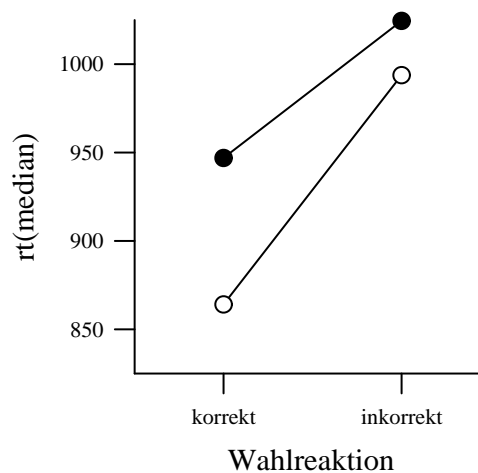


Abbildung 8.10: Mittelwerte der Mediane der Reaktionszeiten bei korrekten und inkorrekten Wahlreaktionen. Schwarze Symbole: Highscorer. Weiße Symbole: Lowscorer.

Die Lowscorer reagierten bei korrekten Vorhersagen im Mittel 130 ms schneller als

bei inkorrekten Vorhersagen, die Highscorer hingegen nur 78 ms. Dabei zeigten die Highscorer keine generelle Verlangsamung, denn der Haupteffekt *Gruppe* wird nicht signifikant. Die Dreifachinteraktion *Korrektheit* \times *Geschlecht* \times *Design* (siehe Abbildung 8.11) wird signifikant.

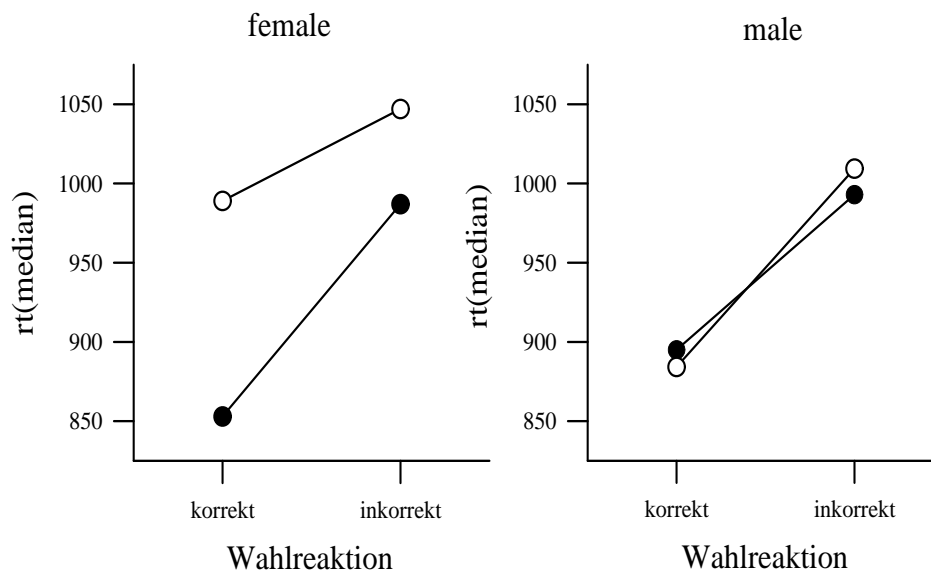


Abbildung 8.11: Mediane der Reaktionszeiten bei korrekten und inkorrekten Wahlreaktionen für die Frauen (linke Seite) und die Männer (rechte Seite). Schwarze Symbole: trace-Bedingung. Weiße Symbole: delayed-Bedingung.

Diese Dreifachinteraktion ist hauptsächlich auf die generell längeren Reaktionszeiten der Frauen in der delayed-Version zurückzuführen, die im Vergleich zu den Frauen in der trace-Version sowie zu den Männern eine weniger starke Reaktionszeitverkürzung bei korrekten Vorhersagen aufweisen.

8.5 Ergebnisse der elektrophysiologischen Daten Studie III

8.5.1 Targetpotentiale

Die EKPs auf die Targetreize für die Lowscorer auf korrekte im Vergleich zu inkorrekten Durchgängen sind in Abbildungen 8.12 für die hohe Cue-1-Bedingung und in Abbildung 8.13 für die niedrige Cue-1-Bedingung dargestellt. Entsprechende Abbildungen für die Highscorer sind Abbildung 8.14 und 8.15. Die grand averages sind denen aus Studie II sehr ähnlich. In beiden Gruppen lösen die Targetreize eine Positivierung bei 150 ms aus, deren Polarität nach okzipital invertiert. Dieser Positivierung folgt an den frontalen Elektroden eine Negativierung (N2), die bei inkorrekten Trials stärker zu sein scheint. Die nachfolgende P300 weist eine für diese Komponente charakteristische Verteilung auf und hat parietal die größten Amplituden. In der hohen Cue-1-Validität wird die Amplitude der P3a durch die Korrektheit der Durchgänge moduliert. Sie ist bei inkorrekten Durchgängen größer als bei korrekten. Inkorrekt vorhergesagte Targetreize lösen im Vergleich zu korrekt vorhergesagten Targetreizen eine länger anhaltende langsame Positivierung aus. Generell scheinen die Amplituden der Komponenten der Highscorer im Vergleich zu denen der Lowscorern etwas erhöht.

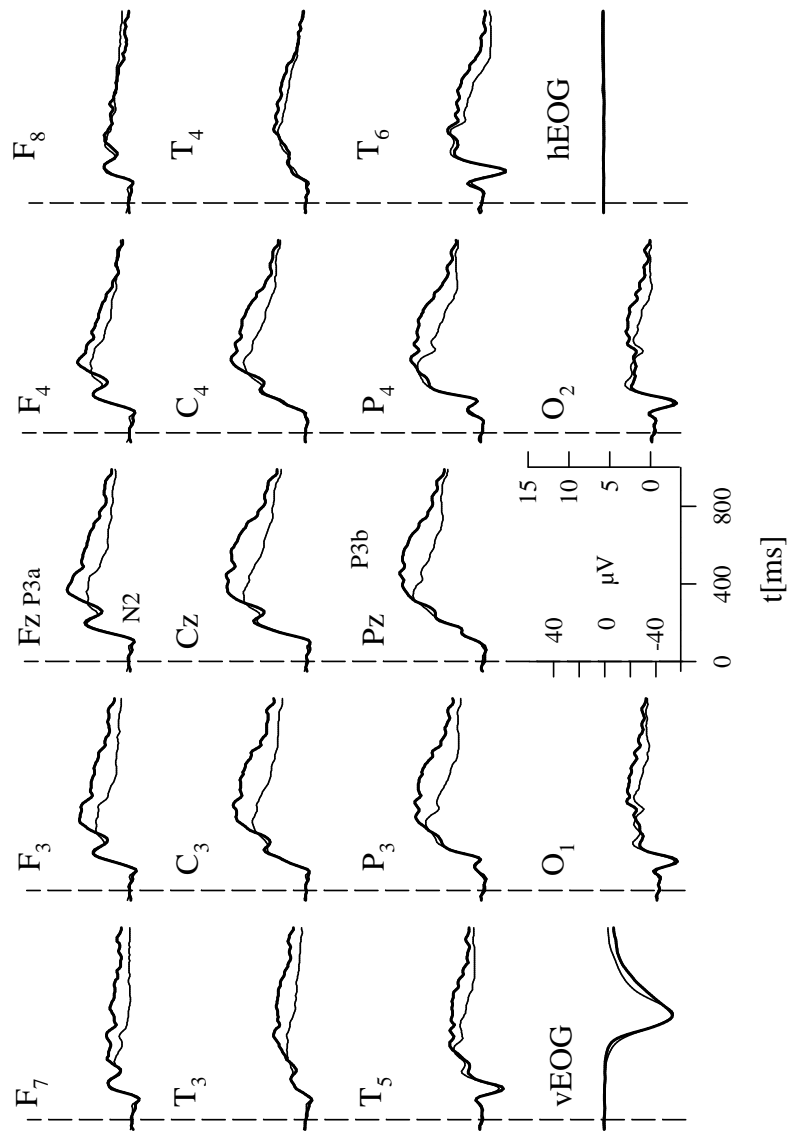


Abbildung 8.12: Ereigniskorrelierte Potentiale der Lowscorer auf korrekt vorhergesagte Targetreize im Vergleich zu inkorrekt vorhergesagten Targetreizen der hohen Cue-1-Validität. Dicke Linie: inkorrekte Vorhersagen. Dünne Linie: korrekte Vorhersagen. Skalierung: Linke Ordinate: EOG. Rechte Ordinate: EEG.

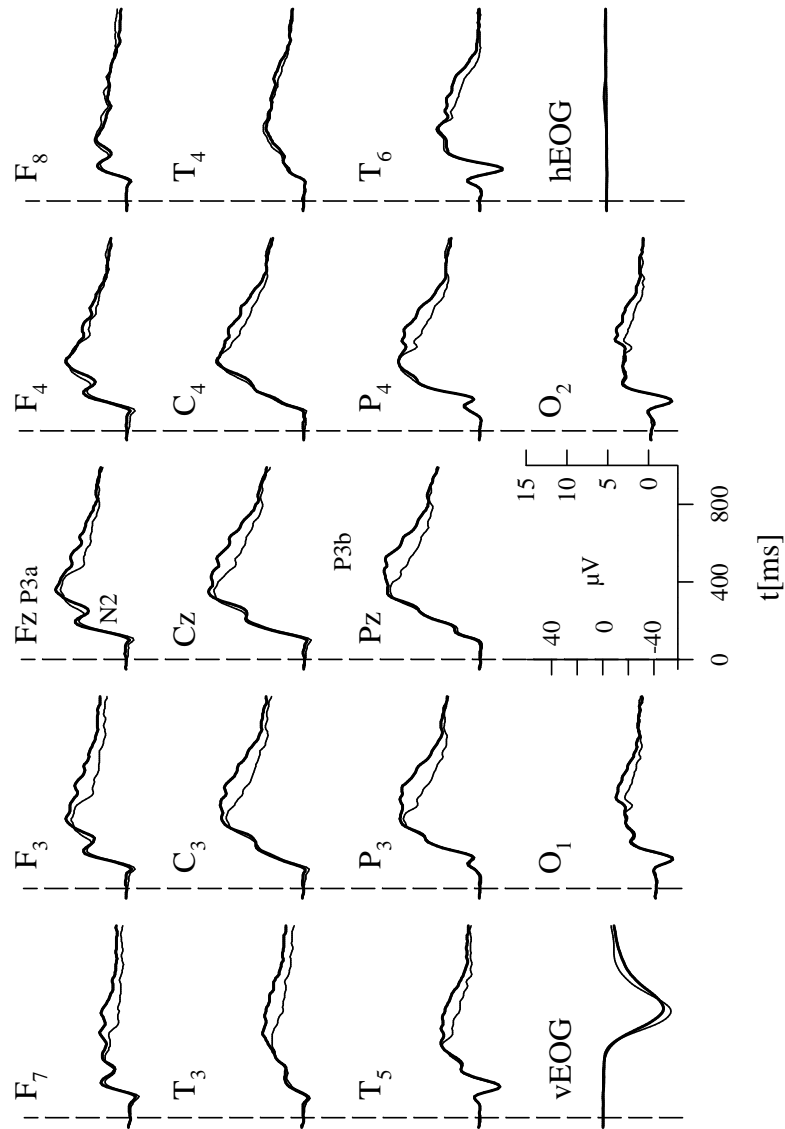


Abbildung 8.13: Ereigniskorrelierte Potentiale der Lowscorer auf korrekt vorhergesagte Targetreize im Vergleich zu inkorrekt vorhergesagten Targetreizen der niedrigen Cue-1-Validität. Dicke Linie: inkorrekte Vorhersagen. Dünne Linie: korrekte Vorhersagen. Skalierung: Linke Ordinate: EOG. Rechte Ordinate: EEG.

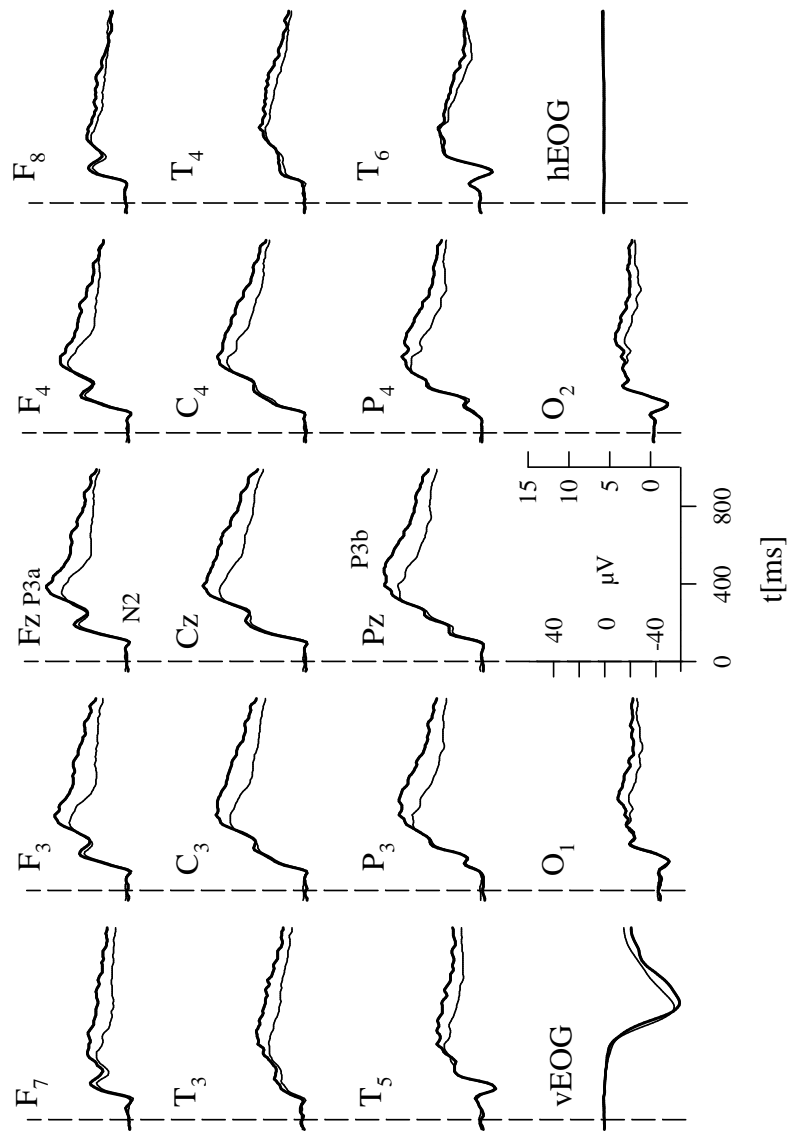


Abbildung 8.14: Ereigniskorrelierte Potentiale der Highscorer auf korrekt vorhergesagte Targetreize im Vergleich zu inkorrekt vorhergesagten Targetreizen der hohen Cue-1-Validität. Dicke Linie: inkorrekte Vorhersagen. Dünne Linie: korrekte Vorhersagen. Skalierung: Linke Ordinate: EOG. Rechte Ordinate: EEG.

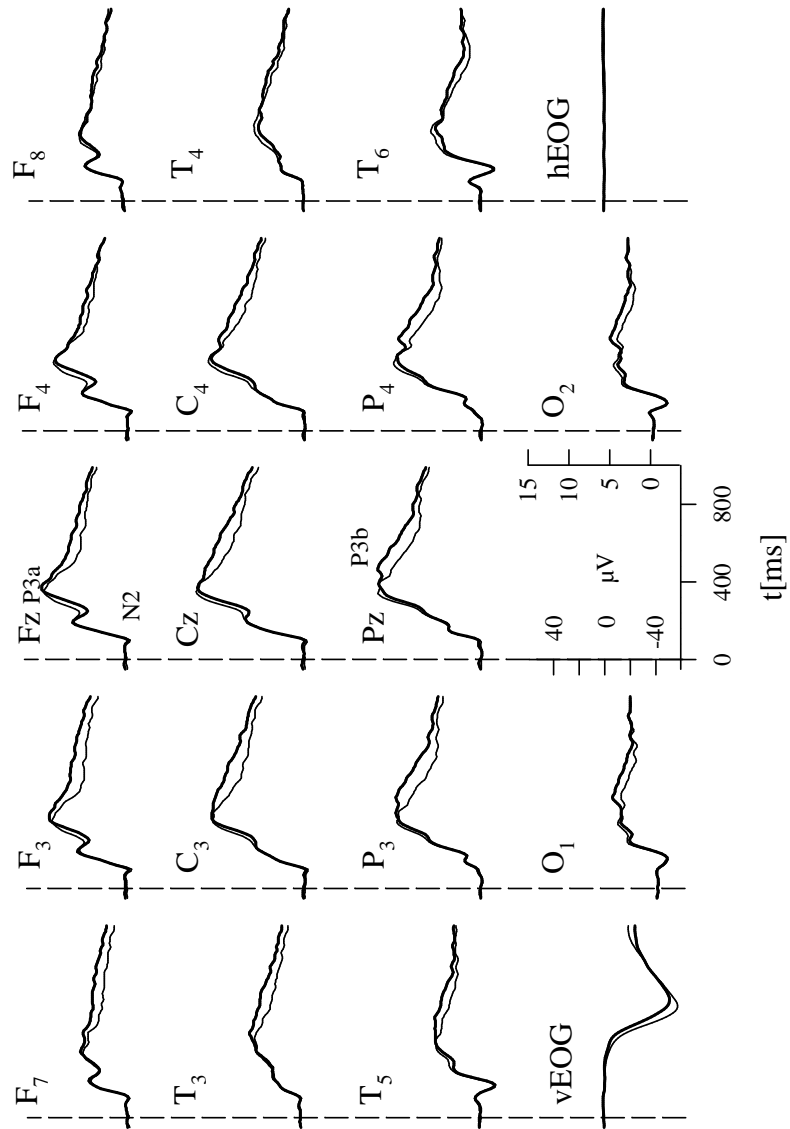


Abbildung 8.15: Ereigniskorrelierte Potentiale der Highscorer auf korrekt vorhergesagte Targetreize im Vergleich zu inkorrekt vorhergesagten Targetreizen der niedrigen Cue-1-Validität. Dicke Linie: inkorrekte Vorhersagen. Dünne Linie: korrekte Vorhersagen. Skalierung: Linke Ordinate: EOG. Rechte Ordinate: EEG.

8.5.1.1 P3a-Komponente

In der hohen Validitätsbedingung wurden 23.3% der Targets falsch vorhergesagt, in der niedrigen Cue-1-Validität 44.3%. Aufgrund möglicher Komponentenüberlappungen (siehe Ergebnisteil der Studie II, Seite 55) wurde zur Analyse der Targetpotentiale wiederum nur die niedrige Cue-1-Validität herangezogen, nachdem geprüft wurde, ob der neue Faktor *Geschlecht* mit der relevanten Interaktion *Validität* \times *Korrektheit* signifikant interagiert. Dies war nicht der Fall.

Die Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Korrektheit* und *Hemisphäre* (wenn F3 und F4 einbezogen wurden) und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* und *Geschlecht* für die Amplituden und Latenzen der P3a sind in Tabelle 8.13 dargestellt.

Effekt	Amplituden				Latenzen			
	F3/F4		FZ		F3/F4		FZ	
	F	p	F	p				
H	.21	.647			10.83	.002		
H \times G	2.62	.111			.56	.458		
H \times GE	3.04	.087			.27	.609		
H \times G \times GE	.68	.413			.06	.801		
K	5.40	.024	4.28	.043	19.91	.000	18.82	.000
K \times G	.14	.713	.04	.836	.27	.603	.63	.430
K \times GE	.28	.599	.06	.812	.57	.455	.52	.472
K \times G \times GE	.24	.629	.29	.592	.05	.828	.91	.343
H \times K	11.74	.001			.88	.351		
H \times K \times G	.54	.466			.71	.403		
H \times K \times GE	.13	.717			3.67	.060		
H \times K \times G \times GE	2.23	.141			.54	.466		
G	.35	.554	.44	.511	1.61	.210	.09	.760
GE	.74	.393	1.38	.244	2.25	.139	1.90	.173
G \times GE	.93	.338	.83	.365	.40	.528	.09	.762

Tabelle 8.13: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Korrektheit (K) und Hemisphäre (H) und den Zwischensubjektfaktoren Gruppe (G) und Geschlecht (Ge) für die maximalen Amplituden und deren Latenzen im Zeitfenster 300-500 ms nach Stimulusonset (P3a) für die niedrige Cue-1-Validität.

P3a-Amplituden *Korrektheit* erreicht sowohl lateral als auch zentral statistische Signifikanz. Dabei waren die Amplituden der P3a bei korrekten Durchgängen kleiner als bei inkorrekten (siehe Tabelle 8.14).

	Amplituden (μV)				Latenzen (ms)			
	lateral		zentral		lateral		zentral	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Korrekt	10.83	5.68	11.94	6.35	562.53	39.74	561.03	51.77
Inkorrekt	11.61	6.04	12.74	6.85	585.89	47.77	588.52	45.09

Tabelle 8.14: Mittelwerte und Standardabweichungen der Amplituden und Latenzen der P3a.

Die Interaktion *Hemisphäre* \times *Korrektheit* wurde signifikant und ist in Abbildung 8.16 dargestellt. Danach sind die Differenzen der P3a-Amplituden zwischen korrekt und inkorrekt vorhergesagten Durchgängen über der linken Hemisphäre größer.

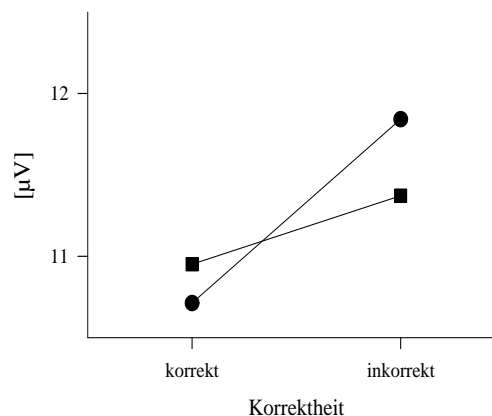


Abbildung 8.16: Interaktion *Hemisphäre* \times *Korrektheit* für die P3a-Amplituden der niedrigen Cue-1-Validität. Kreise: linke Hemisphäre. Quader: rechte Hemisphäre.

Alle anderen Faktoren und Faktorkombinationen erreichten keine statistische Signifikanz.

P3a-Latenzen *Korrektheit* ergab auch einen Haupteffekt bei der Auswertung der Latenzen der P3a. Diese waren bei korrekt vorhergesagten Targets kürzer als bei falsch vorhergesagten Targets (korrekt: 562 ms, inkorrekt: 585 ms). Der Haupteffekt für *Hemisphäre* beruht auf einer Verzögerung der P3a über der linken Hemisphäre (F3: 581 ms vs. F4: 567 ms). Alle anderen Faktoren oder Faktorkombinationen wurden nicht signifikant.

8.5.1.2 N2-Komponente

Auch die Bereichsmittelwerte zwischen 240 ms und 340 ms nach Präsentation des Targets (N2) wurden nur in der niedrigvaliden Bedingung ausgewertet. Die Ergebnisse Varianzanalyse mit den Meßwiederholungsfaktoren *Korrektheit*, *Site*, *Hemisphäre* und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* und *Geschlecht* sind in Tabelle 8.15 dargestellt.

Effekt	lateral			zentral		
	F	p		F	p	
K	12.20	.001	**	14.93	.000	***
K×G	2.35	.131		3.28	.075	
K×Ge	.13	.720		.16	.691	
K×G×Ge	.41	.523		.45	.505	
S	34.00	.000	***	57.36	.000	***
S×G	.03	.921		.04	.937	
S×Ge	.96	.356		2.36	.109	
S×G×Ge	3.38	.056		2.62	.087	
H	15.43	.000	***			
H×G	4.30	.042	*			
H×Ge	6.52	.013	*			
H×G×Ge	1.54	.219				
K×S	5.51	.014	*	5.26	.013	*
K×S×G	.01	.951		.24	.720	
K×S×Ge	.55	.507		.14	.805	
K×S×G×Ge	.03	.921		.16	.791	
K×H	15.44	.000	***			
K×H×G	.39	.535				
K×H×Ge	.03	.863				
K×H×G×Ge	.77	.384				
S×H	8.42	.001	**			
S×H×G	.05	.904				
S×H×Ge	1.45	.240				
S×H×G×Ge	1.36	.259				
K×S×H	.05	.944				
K×S×H×G	.44	.630				
K×S×H×Ge	1.42	.245				
K×S×H×G×Ge	.75	.463				
G	.04	.844		.05	.822	
Ge	.49	.488		.37	.547	
G×Ge	.17	.678		.31	.578	

Tabelle 8.15: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Korrektheit* (K), *Site* (S), *Hemisphäre* (H) und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* (G) und *Geschlecht* (Ge) für die Bereichsmittelwerte der EKP-Komponenten im Zeitfenster 240-340 ms nach Stimulusonset.

Zunächst erwies sich der Einfluß der *Korrektheit* der Targetvorhersage auf die ausgewählten lateralen und zentralen Elektroden als signifikant. Die auf korrekt vorhergesagte Targets folgende Negativierung war kleiner als die auf inkorrekt vorhergesagte Targets folgende (korrekt: zentral: 10.36 μV , lateral: 9.03 μV , inkorrekte: zentral: 9.28 μV , lateral: 8.17 μV).

Der Haupteffekt für den Elektrodenort (*Site*) ist der Verteilung der P3-Amplitude zu-

zuschreiben, die an Cz und Pz größer als an Fz ist und damit auch die hier analysierten Bereichsmittelwerte beeinflusst (F3/F4: $6.64 \mu\text{V}$, Fz: $7.58 \mu\text{V}$; C3/C4: $9.60 \mu\text{V}$, Cz: $11.11 \mu\text{V}$ und P3/P4: $9.56 \mu\text{V}$, Pz: $10.78 \mu\text{V}$).

Auch *Hemisphäre* ergab einen Haupteffekt. Über der linken Hemisphäre sind die Bereichsmittelwerte kleiner als über der rechten Hemisphäre ($8.29 \mu\text{V}$ vs. $8.91 \mu\text{V}$).

Abbildung 8.17 zeigt die Interaktion *Hemisphäre* \times *Korrektheit*. Danach ist die Differenz der N2 zwischen korrekten und inkorrekten Trials über der rechten Hemisphäre größer als über der linken.

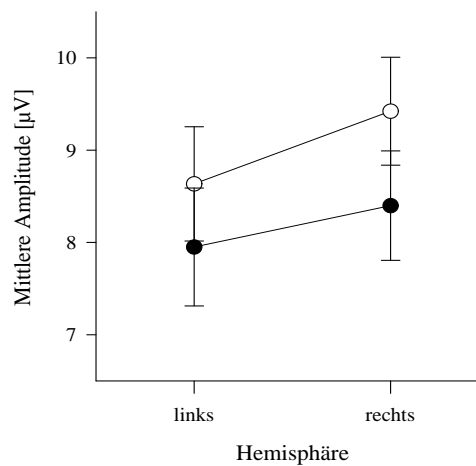


Abbildung 8.17: Interaktion *Hemisphäre* \times *Korrektheit* der Bereichsmittelwerte 240-340 ms nach Stimulusonset (N2). Schwarze Symbole: inkorrekte Vorhersagen. Weiße Symbole: korrekte Vorhersagen.

Die Interaktion von *Hemisphäre* und *Site* ist in Abbildung 8.18 dargestellt und zeigt, daß die Lateralisierung speziell an den zentralen und parietalen Ableitorten zu beobachten ist.

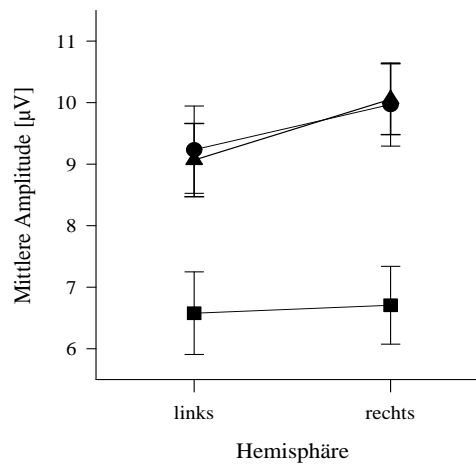


Abbildung 8.18: Bereichsmittelwerte zwischen 240-340 ms nach Stimulusonset (N2) getrennt nach Hemisphäre und Ableitort. Quader: frontale Ableitorte. Kreise: zentrale Ableitorte. Dreiecke: parietale Ableitorte.

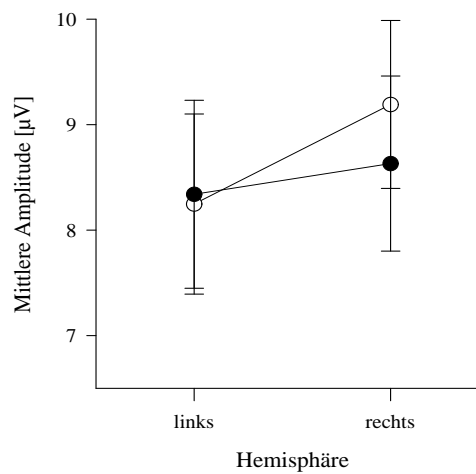


Abbildung 8.19: Bereichsmittelwerte 240-340 ms nach Stimulusonset (N2) in Abhängigkeit von Hemisphäre \times Gruppe. Schwarze Symbole: Lowscorer. Weiße Symbole: Highscorer.

Die Interaktion *Hemisphäre* \times *Gruppe* deutet darauf hin, daß die beschriebene Lateralisierung der N2 nicht für beide Gruppen zutrifft. Wie in Abbildung 8.19 ersichtlich, ist die N2 für die Gruppe der Highscorer stärker rechtslateralisiert als für die Lowscorer. Die Interaktion *Hemisphäre* \times *Geschlecht* wird in Abbildung 8.20 dargestellt. Männer haben hier generell eine niedrigere N2, die im Vergleich zu den Frauen stärker rechtslateralisiert ist.

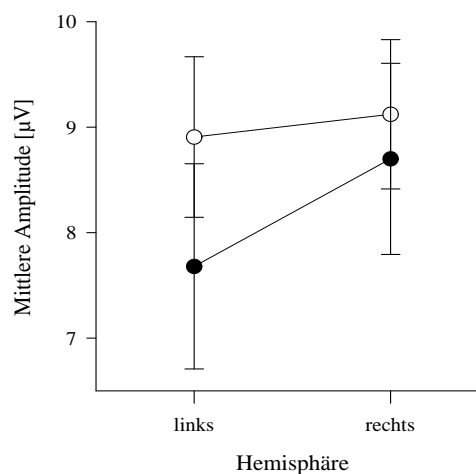


Abbildung 8.20: Interaktion *Hemisphäre* \times *Geschlecht* der Bereichsamplitude 240-340 ms nach Stimulusonset (N2). Schwarze Symbole: Männer. Weiße Symbole: Frauen.

Alle weiteren Haupteffekte und Interaktionen erreichten keine akzeptable statistische Signifikanz.

8.5.1.3 P3b-Komponente

Zur statistischen Analyse der späten Positivierung P3b wurden die mittleren Amplituden im Zeitfenster 500-700 ms nach Stimulusonset an P3, P4 und Pz ermittelt und eine ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Korrektheit* und *Hemisphäre* und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* und *Geschlecht* gerechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8.16 dargestellt.

Effekt	lateral			zentral		
	F	p		F	p	
K	61.91	.000	***	50.54	.000	***
K×G	.77	.383		1.23	.273	
K×Ge	.21	.646		.61	.438	
K×G×Ge	.01	.917		.01	.913	
H	.57	.452				
H×G	.59	.445				
H×Ge	.11	.744				
H×G×Ge	.02	.902				
K×H	21.01	.000	***			
K×H×G	.03	.875				
K×H×Ge	1.62	.207				
K×H×G×Ge	.27	.605				
G	.23	.634		.36	.548	
Ge	4.09	.048	*	3.05	.086	
G×Ge	.85	.361		.23	.635	

Tabelle 8.16: Ergebnisse der Varianzanalyse mit den Meßwiederholungsfaktoren Korrektheit (K), Hemisphäre (H) und den Zwischensubjektfaktoren Gruppe (G) und Geschlecht (Ge) für die Bereichsmittelwerte im Zeitfenster 500-700 ms nach Stimulusonset in der niedrigen Cue-1-Validität.

Korrektheit ergab sowohl an den lateralen Elektroden als auch an PZ einen Haupteffekt. Die mittlere Amplitude korrekter Trials war an PZ mit 9.4 μ V kleiner als die inkorrektur Trials mit 11.8 μ V.

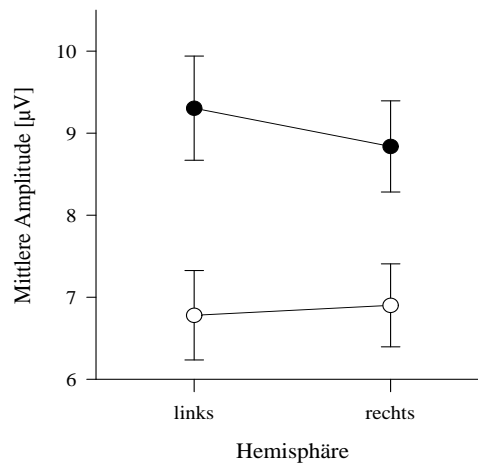


Abbildung 8.21: Interaktion Hemisphäre × Korrektheit der Bereichsamplituden 300-500 ms nach Stimulusonset (P3b). Schwarze Symbole: inkorrekte Vorhersagen. Weiße Symbole: korrekte Vorhersagen.

Dieser Effekt ist besonders für die linke Hemisphäre zu beobachten (siehe Abbildung 8.21).

Für die lateralen Elektroden wurde *Geschlecht* signifikant. Die Frauen haben an P3 und P4 mit $9.03 \mu\text{V}$ höhere Bereichsamplituden als die Männer $6.88 \mu\text{V}$. An PZ wurde die Differenz nicht signifikant.

Alle anderen Effekte bzw. Interaktionen erreichten kein akzeptables Signifikanzniveau.

8.5.2 Cuepotentiale

In Studie II konnte gezeigt werden, daß die Modulation der Vorhersagegültigkeit der Hinweisreize keinen Einfluß auf die ereigniskorrelierten Potentiale der Cues hat. Aus diesem Grund wurden die durch die Hinweisreize ausgelösten Potentiale über beide Validitätsbedingungen gemittelt. Abbildung 8.22 zeigt den Vergleich zwischen den beiden Gruppen. Die Potentiale sind hier wieder durch eine ausgeprägte frontale P150-Komponente gekennzeichnet, deren Polarität nach okzipital invertiert (N150). Unterschiede zwischen beiden Gruppen zeigt sich speziell in der Amplitude der N150. Bei den Highscorern ist gegenüber den Lowscorern eine reduzierte Amplitude der N150 zu beobachten. Dieser Effekt scheint rechtshemisphärisch akzentuiert zu sein und ist ausschließlich auf die Amplitude der N150 bezogen. Bei der frontalen P150 ist keine Amplitudenmodulation durch die Zugehörigkeit zur Experimentalgruppe beobachtbar. Somit kann eine generelle Verminderung der Potentiale der Highscorer als Erklärung für diesen Effekt ausgeschlossen werden.

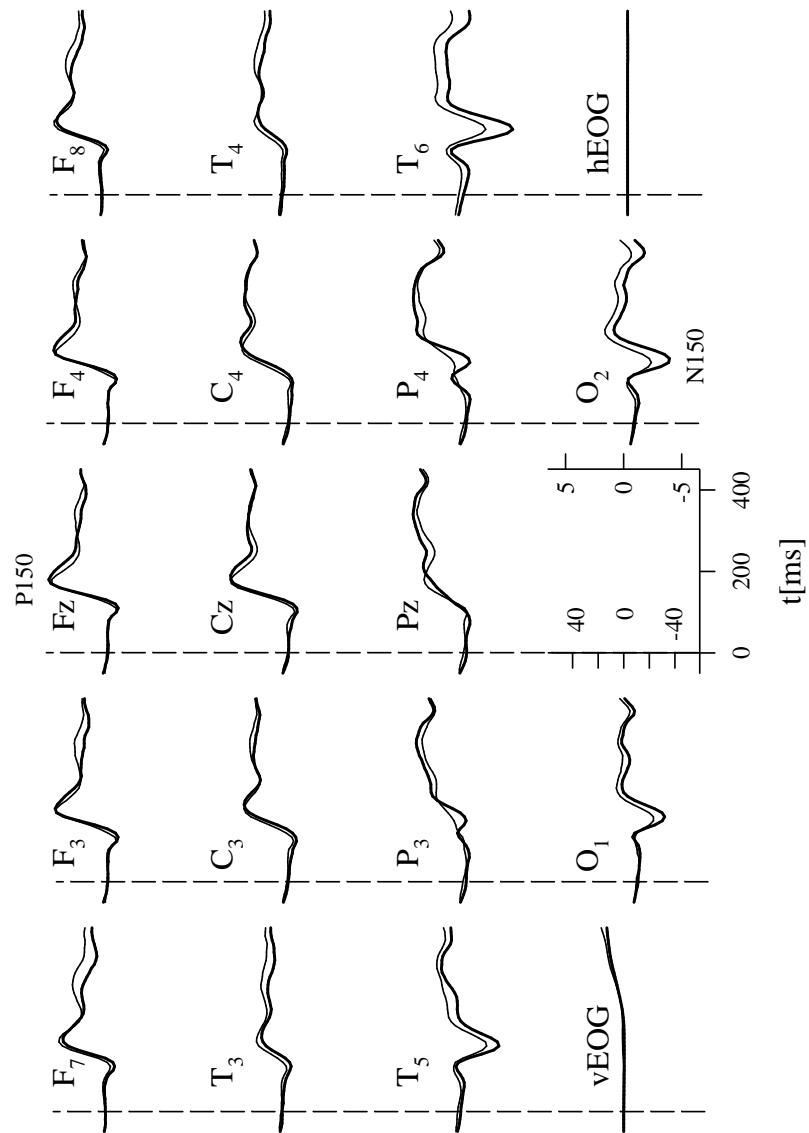


Abbildung 8.22: Ereigniskorrelierte Potentiale der Cues gemittelt über beide Hinweisreize und beide Validitätsbedingungen. Dicke Linien: Lowscorer. Dünne Linien: Highscorer. Skalierung: Linke Ordinate: EOG. Rechte Ordinate: EEG.

8.5.2.1 N150-Komponente

Cue 1 Zur statistischen Absicherung dieser Beobachtungen wurde eine multifaktorielle ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Ableitort (*Site*, wenn sowohl die temporalen als auch die okzipitalen Elektroden in die Analyse eingingen) und *Hemisphäre* und den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* und *Geschlecht* gerechnet. Der Faktor *Validität* wurde von der hier vorgestellten Analyse ausgeschlossen, da sich zeigte, daß weder der Haupteffekt *Validität* noch Interaktionen mit anderen Faktoren signifikant wurden (alle $F_{1,59} < 2.50$, $p > .125$). Die Ergebnisse der Analysen für die okzipitotemporalen Elektroden, als auch jeweils für die temporalen und okzipitalen Elektroden sind in Tabelle 8.17 dargestellt.

Effekt	Amplituden			Latenzen	
	F	p		F	p
S	7.31	.009	**	1.14	.289
S×Ge	0.41	.527		2.24	.140
S×G	0.08	.776		0.01	.908
S×Ge×G	0.08	.778		0.07	.795
H	1.05	.310		8.25	.006
H×Ge	1.14	.290		1.22	.274
H×G	6.34	.015	*	0.22	.637
H×Ge×G	0.10	.751		0.11	.738
S×H	0.19	.663		0.02	.887
S×H×Ge	0.63	.430		0.78	.381
S×H×G	0.49	.488		0.00	.955
S×H×Ge×G	0.93	.340		0.15	.696
Ge	0.21	.652		0.05	.817
G	4.30	.042	*	3.38	.071
Ge×G	0.03	.856		0.72	.399

Tabelle 8.17: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Site (S), Hemisphäre (H) und den Zwischensubjektfaktoren Gruppe (G) und Geschlecht (Ge) für die Amplituden und Latenzen der N150 für den ersten Cue (Buchstaben) an den temporalen und okzipitalen Elektroden.

Die N150 auf den ersten Cue erreichte bei 166 ms ihre maximale Amplitude von $-4.2 \mu\text{V}$. *Site* ergab einen signifikanten Effekt auf die Amplituden der N150. An den temporalen Elektroden war Amplitude der N150 größer als an den okzipitalen Elektroden (T: $-4.6 \mu\text{V}$ vs. O: $-3.8 \mu\text{V}$).

Der Faktor *Gruppe* erreicht statistische Signifikanz. Die Amplituden der N150 sind bei den Lowscorern größer als bei den Highscorern (Lowscorer: $-5.0 \mu\text{V}$ vs. Highscorer: $-3.5 \mu\text{V}$). Dabei klärt die Interaktion *Hemisphäre* × *Gruppe* diesen Gruppeneffekt weiter auf. In Abbildung 8.23 wird ersichtlich, daß diese Interaktion vornehmlich auf Amplitudenunterschiede zwischen High- und Lowscorern in der rechten Hemisphäre beruht. Posthoc-Analysen, jeweils für jede Experimentalgruppe getrennt, ergaben, daß

sich die Amplituden der rechten und linken Hemisphäre bei den Lowscorern signifikant voneinander unterscheiden ($F_{1,30} = 5.5$, $p = .026$), wobei die Amplituden hier rechts kleiner als links waren. Bei den Highscorern hingegen gab es keine Unterschiede zwischen den N150-Amplituden beider Hemisphären ($F_{1,29} = 1.3$, $p > .1$). Alle weiteren Effekte und deren Interaktionen wurden nicht signifikant.

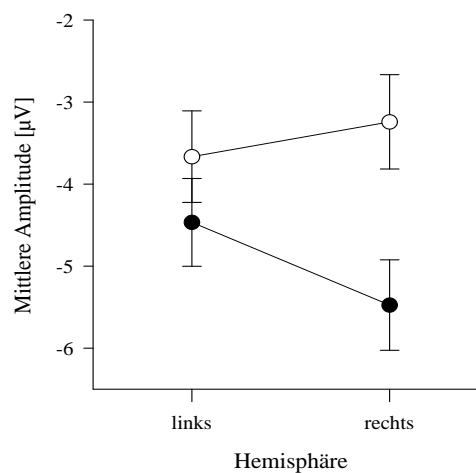


Abbildung 8.23: Interaktion Hemisphäre \times Gruppe der N150 auf den ersten Cue. Schwarze Symbole: Lowscorer. Weiße Symbole: Highscorer.

Für die Latenzen der N150 wird der Faktor *Hemisphäre* signifikant. Danach erreicht die Amplitude der N150 in der linken Hemisphäre später ihr Maximum als in der rechten Hemisphäre. (Linke Hemisphäre: 170 ms vs. rechte Hemisphäre: 163 ms). Alle anderen Effekte und Interaktionen erreichten kein akzeptables Signifikanzniveau.

Cue 2 Die N150 auf den zweiten Cue erreichte bei 170 ms ihr Maximum von $-5.1 \mu V$ und ist damit im Vergleich zur N150 auf den ersten Cue leicht erhöht. Sowohl die Amplituden als auch die Latenzen wurden wieder mit vierfaktoriellen ANOVA mit den Zwischensubjektfaktoren *Gruppe* und *Geschlecht* und den Meßwiederholungsfaktoren *Site* und *Hemisphäre* analysiert. Die Ergebnisse dieser ANOVA sind in den Tabelle 8.18 zusammengefaßt.

Effekt	Amplituden			Latenzen		
	F	p		F	p	
S	19.68	.000	***	5.59	.021	*
S×Ge	0.40	.527		1.77	.188	
S×G	0.12	.730		0.29	.591	
S×Ge×G	0.00	.984		0.06	.808	
H	3.85	.055		3.88	.053	
H×Ge	1.58	.214		2.21	.143	
H×G	2.54	.116		0.40	.529	
H×Ge×G	1.44	.236		2.16	.147	
S×H	0.34	.563		0.42	.519	
S×H×Ge	0.83	.367		0.20	.654	
S×H×G	0.13	.720		0.01	.916	
S×H×Ge×G	0.67	.415		0.91	.344	
Ge	0.08	.785		0.39	.533	
G	4.13	.047	*	0.82	.369	
Ge×G	0.05	.825		0.12	.736	

Tabelle 8.18: Ergebnisse ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Site (S), Hemisphäre (H) und den Zwischenssubjektfaktoren Gruppe (G) und Geschlecht (Ge) für die Amplituden und Latenzen der N150 für den zweiten Cue (Zahlen) an den temporalen und okzipitalen Elektroden.

Wie bei Cue 1 zeigt sich auch hier wiederum ein Effekt für *Site*. Die an den temporalen Elektroden gemessene Amplitude der N150 ist größer als die an den okzipitalen Elektroden (T: $-5.8 \mu\text{V}$, O: $-4.39 \mu\text{V}$). Der Faktor *Gruppe* erreichte wie bei den Analysen des ersten Cues statistische Signifikanz. Wiederum haben Lowscorer mit $-5.94 \mu\text{V}$ eine größere N150-Amplitude als die Highscorer mit $-4.32 \mu\text{V}$. Im Gegensatz zur Analyse der N150-Amplituden des ersten Cues wurde die Interaktion *Hemisphäre* \times *Gruppe* nicht signifikant.

Für die Latenzen ergab sich ein Haupteffekt von *Site*, wonach temporal bei 166 ms, okzipital aber etwas später bei 174 ms die maximale Amplitude erreicht wird.

8.5.2.2 P150-Komponente

Zur statistischen Analyse der P150 wurden die maximalen Amplituden im Zeitfenster 150-300 ms an den frontalen Elektroden FP1, FP2, F3, F4 und FZ bestimmt und einer vierfaktoriellen ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren *Site* und *Hemisphäre* und den Gruppenfaktoren *Gruppe* und *Geschlecht* zugeführt. Die Ergebnisse dieser Analyse ist in den Tabelle 8.19 dargestellt.

Cue 1 Für den ersten Hinweisreiz ergab *Site* einen Haupteffekt. Die Amplituden waren präfrontal mit $6.34 \mu\text{V}$ kleiner als die an den frontalen Elektroden mit $6.71 \mu\text{V}$. Der Faktor *Gruppe* wird nicht signifikant. Auch alle anderen Effekte erreichen kein akzeptables Signifikanzniveau.

Effekt I	Amplituden				Latenzen			
	lateral		zentral		lateral		zentral	
	F	p	F	p	F	p	f	p
S	7.04	.010			0.22	.640		
S×Ge	.02	.885			0.23	.633		
S×G	0.23	.631			0.00	.946		
S×Ge×G	0.38	.543			1.75	.191		
H	0.80	.375			0.72	.398		
H×Ge	0.08	.773			0.77	.384		
H×G	0.01	.914			0.30	.586		
H×Ge×G	0.84	.362			2.14	.149		
S×H	3.65	.061			0.34	.564		
S×H×Ge	0.14	.707			0.72	.401		
S×H×G	0.20	.657			0.10	.759		
S×H×Ge×G	3.17	.080			2.44	.124		
Ge	1.87	.176	2.02	.160	2.51	.118	2.95	.091
G	.02	.902	0.06	.813	.04	.853	0.12	.733
Ge×G	1.06	.308	2.10	.153	.01	.930	0.42	.519

Tabelle 8.19: Ergebnisse ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Site (S) und Hemisphäre (H) und den Zwischensubjektfaktoren Geschlecht (Ge) und Gruppe (G) der Amplituden und Latenzen der P150 auf den ersten Cue (Buchstaben) an FP1, FP2, F3, F4(lateral) und FZ(zentral)

Bei der Analyse der Latenzen der P150 erreichte keiner der Effekte statistische Signifikanz.

Cue 2 Die Analyse für die Amplituden und Latenzen der P150 für den zweiten Cue sind in Tabelle 8.20 dargestellt.

Im Gegensatz zum ersten Cue gab es hier keinen Haupteffekt für *Site*. Die Interaktion *Gruppe* × *Geschlecht* wurde signifikant. Abbildung 8.24 veranschaulicht diesen Zusammenhang. Danach haben männliche Highscorer eine größere Amplitude als die männlichen Lowscorer, wohingegen bei den Frauen der Gruppeneffekt in die entgegengesetzte Richtung weist. Hier haben die Highscorer eine kleinere Amplitude als die Lowscorer. Posthoc-Analysen, getrennt für beide Gruppen, ergaben, daß dieser Effekt hauptsächlich auf Amplitudenunterschieden zwischen den Männern und Frauen aus der Gruppe der Lowscorer beruht ($F_{1,30} = 9.32$, $p = .005$). Bei den Highscorern konnte kein Geschlechtseffekt nachgewiesen werden ($F_{1,29} < .6$, $p > .4$).

Effekt	Amplituden				Latenzen			
	lateral		zentral		lateral		zentral	
	F	p	F	p	F	p	f	p
S	0.04	.838			3.15	.081		
S×Ge	1.34	.253			1.14	.291		
S×G	0.24	.626			6.77	.012		
S×Ge×G	0.51	.478			0.32	.574		
H	0.39	.533			5.71	.020		
H×Ge	1.23	.272			0.14	.710		
H×G	0.61	.437			1.64	.205		
H×Ge×G	0.45	.506			0.01	.920		
S×H	1.17	.285			0.22	.643		
S×H×Ge	0.12	.735			0.08	.774		
S×H×G	0.26	.613			5.09	.028		
S×H×Ge×G	0.03	.868			0.17	.679		
Ge	1.04	.312	0.39	.536	5.03	.029	2.56	.115
G	.11	.734	0.07	.788	.41	.523	0.27	.606
Ge×G	5.43	.023	4.06	.048	1.21	.276	1.76	.190

Tabelle 8.20: Ergebnisse ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Site (S) und Hemisphäre (H) und den Zwischensubjektfaktoren Geschlecht (Ge) und Gruppe (G) der Amplituden und Latenzen der P150 auf den zweiten Cue (Zahlen) an FP1, FP2, F3, F4 und FZ

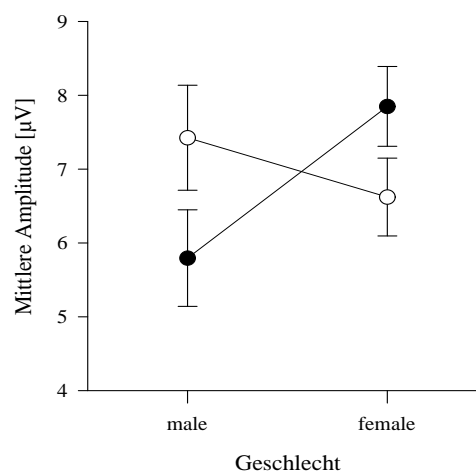


Abbildung 8.24: Interaktion Geschlecht × Gruppe der Amplituden der P150 des zweiten Cues. Schwarze Symbole: Lowscorer. Weiße Symbole: Highscorer.

Bei der Analyse der Latenzen ergab *Hemisphäre* einen Haupteffekt. Die Positivierung in der linken Hemisphäre erreicht bei 185 ms früher ihr Maximum als in der rechten mit 192 ms. Ein weiterer Haupteffekt ergab sich für *Geschlecht* an den lateralen

Elektroden. Danach waren die Latenzen der Amplituden der Männer kürzer als die der Frauen (Männer: 179 ms vs. Frauen: 198 ms). Die Interaktion *Site* \times *Gruppe* wird signifikant. Während die Latenzen der Lowscorer an den präfrontalen Elektroden größer als an den frontalen Elektroden sind (FP: 199 ms vs. F: 183 ms), bieten die Latenzen der Highscorer ein umgekehrtes Bild, hier sind die Latenzen präfrontal kürzer als frontal (FP: 184 ms vs. F: 187 ms).

8.5.3 Zeitliche Eigenschaften der N150 und P150

8.5.3.1 Cue 1 - Zeitverlauf der Amplituden der N150 und der P150

Zur Untersuchung der zeitlichen Entwicklung der Amplituden der N150 und P150 wurde eine multivariate Varianzanalyse mit den Meßwiederholungsfaktoren Ableitort (*Site*), *Hemisphäre*, Blockviertel (*Quarter*) und den Zwischensubjektfaktoren *Geschlecht* und *Gruppe* gerechnet. Die Ergebnisse der Blockvierteleffekte der ANOVA für die Amplituden der N150 und P150 auf den ersten Cues sind in Tabelle 8.21 dargestellt.

Effekt	df1, df2	N150		P150					
		lateral		lateral		zentral			
		F	p	F	p		F	p	
Q	3, 177	1.62	.187	7.60	.000	***	12.51	.000	***
Q \times G	3, 177	1.51	.213	.15	.927		.34	.795	
Q \times Ge	3, 177	.25	.860	1.33	.268		3.46	.017	*
Q \times G \times Ge	3, 177	.70	.551	1.15	.329		1.99	.118	
S \times Q	3, 177	.48	.694	5.35	.002	**			
S \times Q \times G	3, 177	5.78	.001	.19	.898				
S \times Q \times Ge	3, 177	.46	.711	4.45	.006	**			
S \times Q \times G \times Ge	3, 177	.51	.674	.51	.665				
H \times Q	3, 177	1.67	.175	1.14	.332				
H \times Q \times G	3, 177	.84	.474	.16	.915				
H \times Q \times Ge	3, 177	1.84	.142	1.51	.214				
H \times Q \times G \times Ge	3, 177	3.85	.011	2.18	.094				
S \times H \times Q	3, 177	1.17	.322	.68	.561				
S \times H \times Q \times G	3, 177	.13	.941	1.53	.210				
S \times H \times Q \times Ge	3, 177	1.43	.236	.82	.480				
S \times H \times Q \times G \times Ge	3, 177	.80	.495	.69	.556				

Tabelle 8.21: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Site (S), Hemisphäre (H) und Quarter (Blockviertel, Q) und den Zwischensubjektfaktoren Geschlecht (Ge) und Gruppe (G) für die Gipfelamplituden der N150 an T5/T6/O1/O2 und P150 an Fp1, Fp2, F3, F4 (lateral) und FZ (zentral) für den Cue 1. (Nur Effekte, die Quarter enthalten).

N150 *Quarter* erreicht keinen Haupteffekt. Damit hat die wachsende Lernerfahrung keinen Einfluß auf die Amplituden der N150.

Die Dreifachinteraktion *Site* \times *Quarter* \times *Gruppe* wird signifikant. Diese Interaktion geht auf signifikante Kontraste vom zweiten Blockviertel zum dritten Blockviertel zurück ($F_{1,59} = 14.30$, $p = .000$). Wie in Abbildung 8.25 zu sehen, steigen bei den Highscorern die Amplituden an den okzipitalen Elektroden an, wohingegen sie bei den Lowscorern über die Blockviertel hinweg abfallen.

Weiterhin wurde die Vierfachinteraktion *Hemisphäre* \times *Quarter* \times *Geschlecht* \times *Gruppe* signifikant. Diese Interaktion ist in Abbildung 8.26 dargestellt. Danach sinkt die Amplitude der N150 differentiell bei den männlichen Lowscorern über den Lernverlauf hinweg. Nachtests, in denen die Varianzanalyse getrennt für beide Gruppen berechnet wurde, ergaben, daß die relevante Dreifachinteraktion *Hemisphäre* \times *Quarter* \times *Geschlecht* nur für die Lowscorer signifikant wurde. Dieser Effekt beruht auf dem signifikanten Kontrast zwischen dem ersten und dem zweiten Blockviertel ($F_{1,30} = 8.98$, $p = .005$). Bei den Highscorern gibt es zwischen den Frauen und den Männern demnach keine Unterschiede in der zeitlichen Entwicklung der N150.

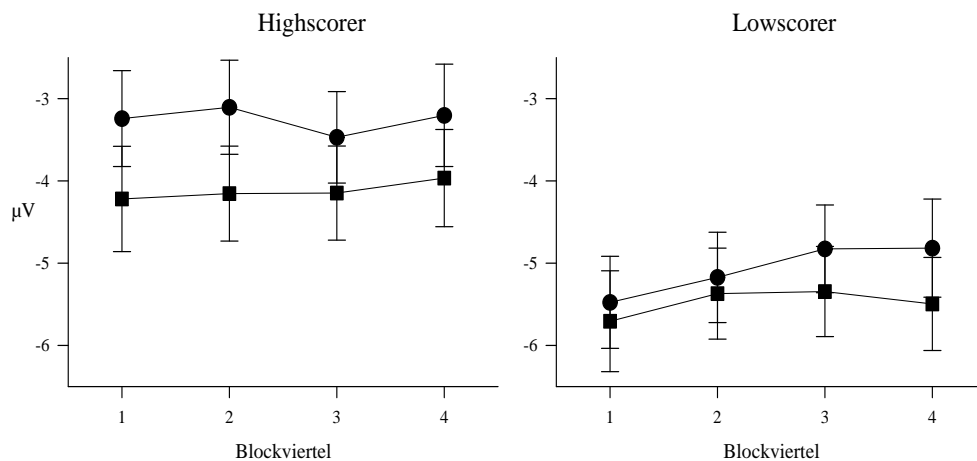


Abbildung 8.25: Amplituden der N150 der Highscorer (linke Seite) und Lowscorer (rechte Seite) als Funktion der Blockviertel und des Elektrodenorts. Quader: temporale Ableitorte. Kreise: okzipitale Ableitorte.

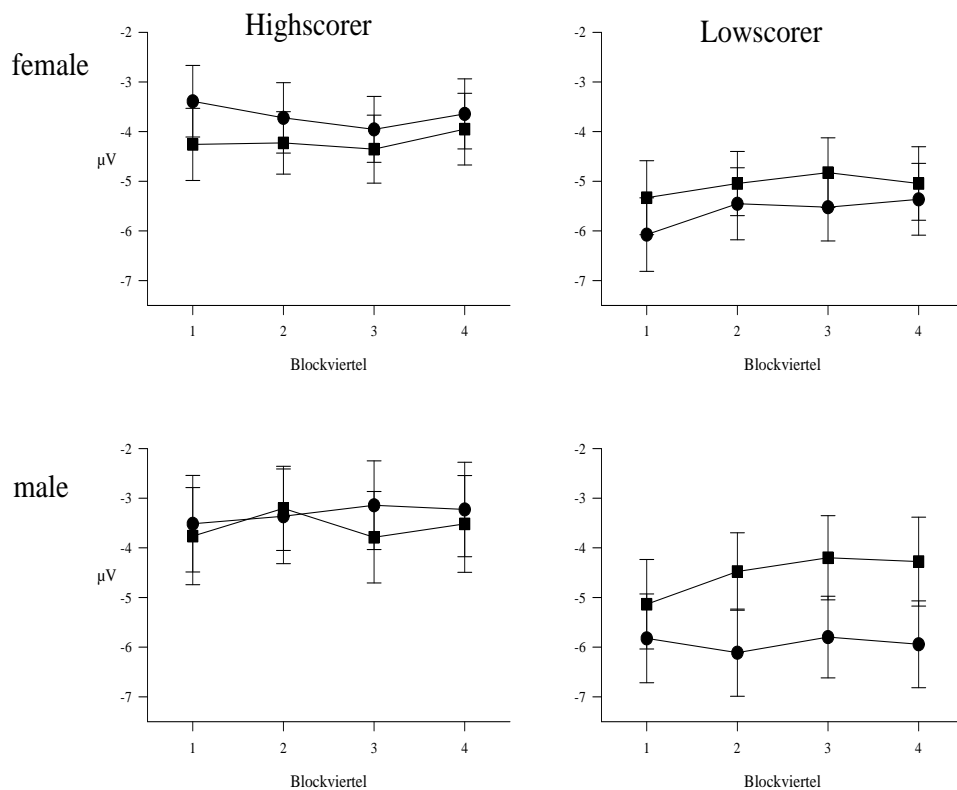


Abbildung 8.26: Amplituden der N150 der Frauen (obere Reihe) und Männer (untere Reihe) in Abhängigkeit von ihrer Gruppenzugehörigkeit. Quader: linke Hemisphäre. Kreise: rechte Hemisphäre.

P150 Bei der Analyse der P150-Amplituden wurde der Faktor *Quarter* signifikant. Dieser Haupteffekt beruht auf einem signifikanten Kontrast zwischen dem ersten und zweiten Blockviertel ($F_{1,59} = 17.32$, $p = .000$). Alle anderen Kontraste zum jeweils nachfolgenden Blockviertel wurden nicht signifikant. Abbildung 8.27 zeigt, daß die Amplituden der P150 im ersten Viertel am größten sind, im zweiten Viertel stark absinken und sich dann bis zum vierten Viertel nicht mehr signifikant verändern.

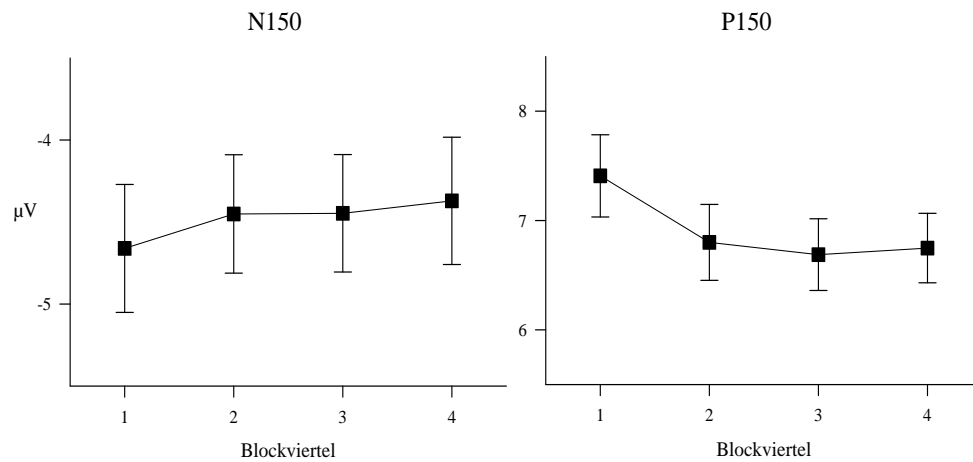


Abbildung 8.27: Amplituden der N150 (linke Seite) und P150 (rechte Seite) als Funktion der Blockviertel.

An frontalen Ableitorten (Fz) wurde dabei die Interaktion *Geschlecht* und *Quarter* (Siehe Abbildung 8.28) signifikant. Der stärkere Abfall der P150-Amplituden bei den Männern scheint den signifikanten Kontrast vom ersten zum zweiten Blockviertel ($F_{1,59} = 6.00$, $p = .017$) zu verursachen. Alle weiteren Kontraste wurden nicht signifikant.

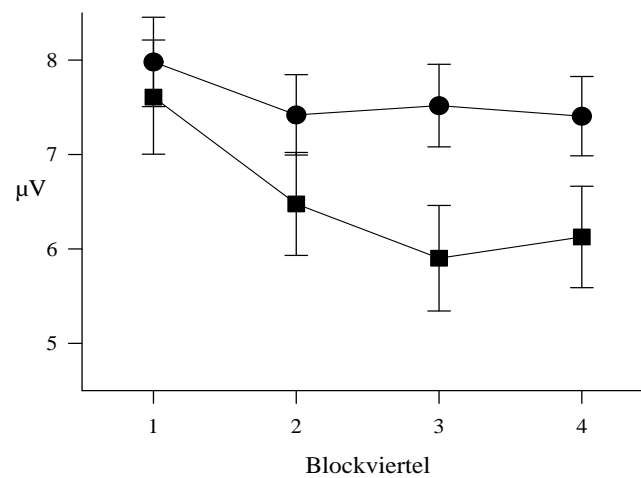


Abbildung 8.28: Amplituden der zentralen P150 der Frauen und Männer als Funktion der Blockviertel. Quader: Männer. Kreise: Frauen.

Weiterhin wurde die Interaktion *Site* \times *Quarter* statistisch signifikant. Wie in Abbildung 8.29 ersichtlich, fällt die Amplitude an den frontalen Elektroden über die Blockviertel hinweg stärker ab. Kontrastberechnungen ergaben einen signifikanten Unterschied zwischen dem ersten und zweiten Blockviertel ($F_{1,59} = 11.04$, $p = .001$).

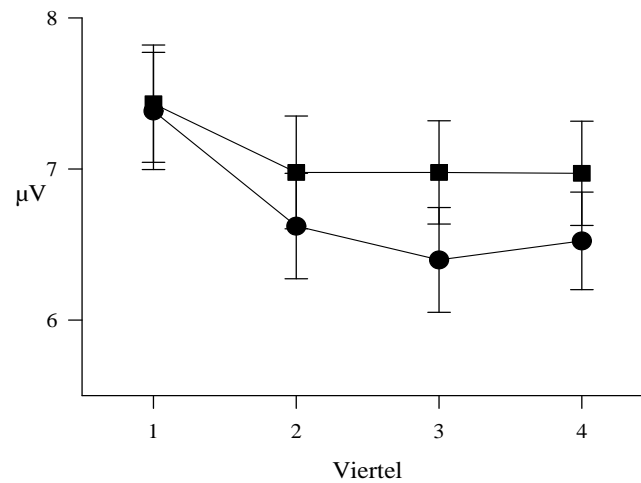


Abbildung 8.29: Amplituden der P150 als Funktion der Ableitorte und der Blockviertel. Quader: präfrontale Ableitorte. Kreise: frontale Ableitorte.

Auch die Dreifachinteraktion $Site \times Quarter \times Geschlecht$ erreichte statistische Signifikanz und ist in Abbildung 8.30 dargestellt. Dieser Effekt kommt durch einen signifikanten Kontrast zwischen dem zweiten und dem dritten Blockviertel zustande ($F_{1,59} = 9.01$, $p = .004$). Bei den Männern sinken die Amplituden an den frontalen Elektroden bis zum dritten Blockviertel ab, bei den Frauen ist dies nicht der Fall.

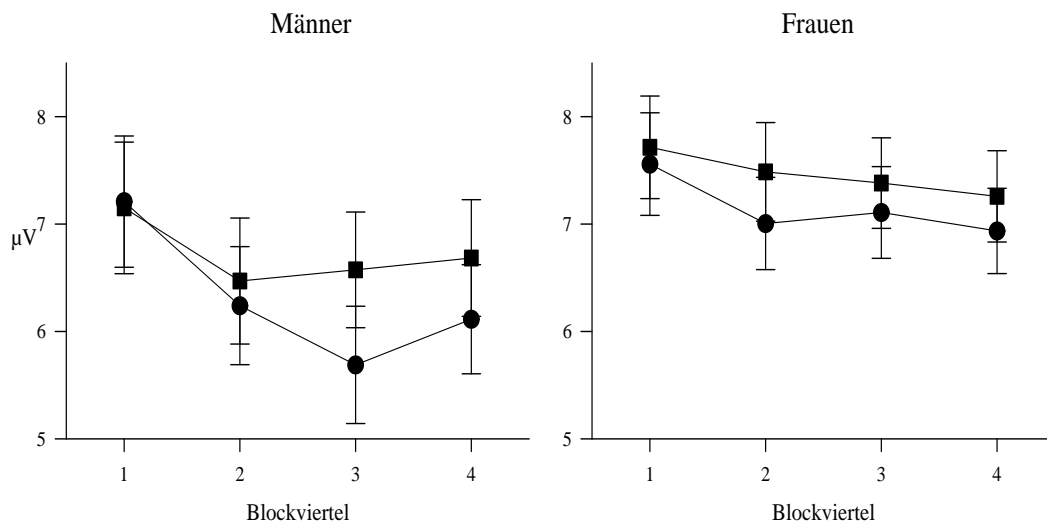


Abbildung 8.30: Amplituden der P150 als Funktion der Blockviertel und des Ableitortes, getrennt für Männer und Frauen. Quader: präfrontale Ableitorte. Kreise: frontale Ableitorte.

8.5.3.2 Cue 1 - Zeitverlauf der Latenzen der N150 und P150

Tabelle 8.22 zeigt die Ergebnisse der ANOVA Meßwiederholungsfaktoren Ableitort (*Site*), *Hemisphäre*, Blockviertel (*Quarter*) und den Zwischensubjektfaktoren *Geschlecht* und *Gruppe* gerechnet. Die Ergebnisse der Blockvierteleffekte der ANOVA für die Latenzen der N150 und P150 auf den ersten Cues sind in Tabelle 8.21 dargestellt. Bei der Darstellung wurden nur die Effekte, die *Quarter* enthalten, berücksichtigt.

N150 Die Analyse der Latenzen der N150 für den ersten Cue ergab eine Interaktion von *Site* \times *Quarter*, die in Abbildung 8.31 dargestellt ist.

Effekt	df1, df2	N150		P150			
		lateral		lateral		zentral	
		F	p	F	p	F	p
Q	3, 177	1.82	.164	3.45	.021 *	2.57	.065
Q×G	3, 177	1.24	.294	1.30	.277	.53	.635
Q×Ge	3, 177	.13	.891	1.33	.269	1.21	.308
Q×G×Ge	3, 177	2.05	.129	.17	.903	.78	.490
S×Q	3, 177	3.66	.019 *	.45	.714		
S×Q×G	3, 177	.24	.837	1.15	.332		
S×Q×Ge	3, 177	.47	.674	1.31	.273		
S×Q×G×Ge	3, 177	1.45	.233	.87	.456		
H×Q	3, 177	1.15	.328	.51	.675		
H×Q×G	3, 177	.49	.679	1.62	.186		
H×Q×Ge	3, 177	.86	.458	1.96	.121		
H×Q×G×Ge	3, 177	1.32	.270	.61	.612		
S×H×Q	3, 177	1.65	.191	1.57	.205		
S×H×Q×G	3, 177	.91	.419	1.24	.298		
S×H×Q×Ge	3, 177	1.20	.307	.52	.644		
S×H×Q×G×Ge	3, 177	.06	.966	.71	.526		

Tabelle 8.22: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Site (S), Hemisphäre (H) und Quarter (Blockviertel, Q) und den Zwischensubjektfaktoren Geschlecht (Ge) und Gruppe (G) für die Latenzen der N150 an T5/T6/O1/O2 und P150 an Fp1, Fp2, F3, F4 (lateral) und FZ (zentral) für den Cue 1. (Nur Effekte, die Quarter enthalten).

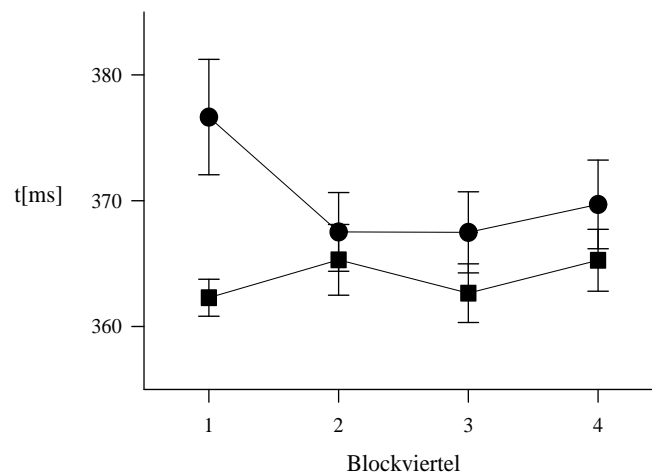


Abbildung 8.31: Latenzen der N150 für Cue 1 als Funktion der Blockviertel und des Ableitortes. Quader: temporale Ableitorte. Kreise: okzipitale Ableitorte.

Bei Kontrastierung der Blockviertel gegeneinander wurde der Kontrast zwischen dem ersten und dem zweiten Blockviertel signifikant ($F_{1,59} = 6.30$, $p = .015$). Die Differenz

der Latenzen der temporalen und okzipitalen N150 ist im ersten Blockviertel sehr hoch und hebt sich in den darauffolgenden Blockviertel aufgrund einer Latenzminderung der N150 an den temporalen Elektroden auf.

Weitere Effekte wurden nicht signifikant.

P150 Bei der Analyse der Latenzen der P150 für den ersten Cue wurde *Quarter* signifikant. Wie in Abbildung 8.32 zu sehen, verringern sich die Latenzen der Gipfelamplituden der P150 über die Blockviertel hinweg. Dabei wurde der Kontrast zwischen dem ersten und zweiten Blockviertel signifikant ($F_{1,59} = 6.63$, $p = .013$), alle anderen Kontraste erreichten kein akzeptables Signifikanzniveau.

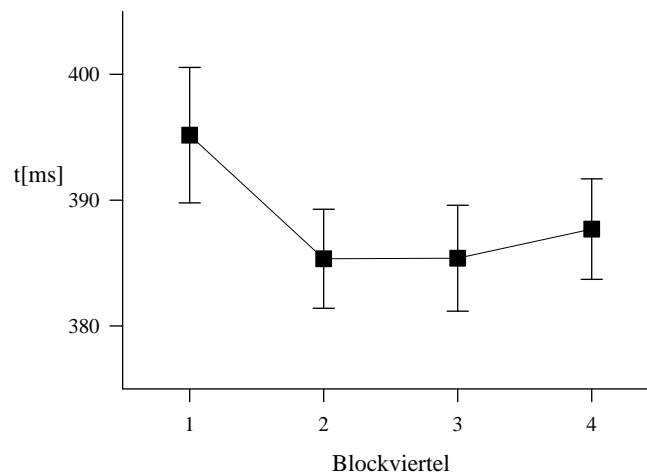


Abbildung 8.32: Latenzen der P150 für den ersten Cue als Funktion der Blockviertel.

8.5.3.3 Cue 2 - Zeitverlauf der Amplituden der N150 und P150

Die Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Ableitort (*Site*), *Hemisphäre*, Blockviertel (*Quarter*) und den Zwischensubjektfaktoren *Geschlecht* und *Gruppe* für die Amplituden der N150 und P150 sind in Tabelle 8.23 dargestellt. Wiederum wurden bei der Darstellung nur die Effekte, die den Faktor *Quarter* enthalten, berücksichtigt.

Effekt	df1, df2	N150				P150					
		lateral				lateral		zentral			
		F	p			F	p	F	p		
Q	3, 177	6.17	.001	**		21.95	.000	***	22.98	.000	***
Q×G	3, 177	1.52	.217			3.54	.017	*	3.71	.013	*
Q×Ge	3, 177	3.95	.014	*		7.21	.000	***	7.73	.000	***
Q×G×Ge	3, 177	1.96	.133			1.83	.147		.43	.733	
S×Q	3, 177	1.32	.269			2.54	.059				
S×Q×G	3, 177	3.09	.028	*		.19	.898				
S×Q×Ge	3, 177	1.03	.379			1.16	.325				
S×Q×G×Ge	3, 177	2.15	.096			1.30	.278				
H×Q	3, 177	.27	.848			1.68	.173				
H×Q×G	3, 177	.63	.595			.06	.980				
H×Q×Ge	3, 177	2.25	.085			.47	.704				
H×Q×G×Ge	3, 177	.53	.663			.83	.481				
S×H×Q	3, 177	.66	.569			.91	.437				
S×H×Q×G	3, 177	1.23	.299			1.73	.163				
S×H×Q×Ge	3, 177	.09	.959			1.15	.329				
S×H×Q×G×Ge	3, 177	.28	.829			.65	.581				

Tabelle 8.23: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Site (S), Hemisphäre (H) und Quarter (Blockviertel, Q) und den Zwischensubjektfaktoren Geschlecht (Ge) und Gruppe (G) für die Amplituden der N150 an T5/T6/O1/O2 und P150 an Fp1, Fp2, F3, F4 (lateral) und FZ (zentral) für den Cue 2. (Nur Effekte, die Quarter enthalten).

N150 Im Gegensatz zur zeitlichen Entwicklung der N150 bei Cue 1 wird bei Cue 2 der Faktor *Quarter* signifikant. Wie in Abbildung 8.33 zu sehen, verringert sich die Amplitude der N150 über die Länge eines Blockes hinweg.

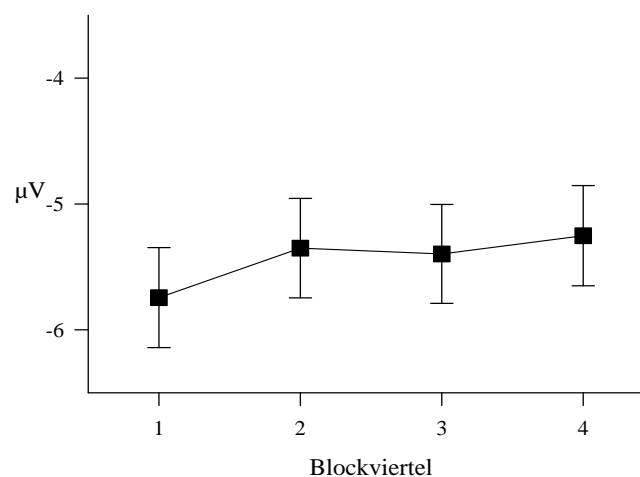


Abbildung 8.33: Amplituden der N150 für Cue 2 als Funktion des Blockviertels.

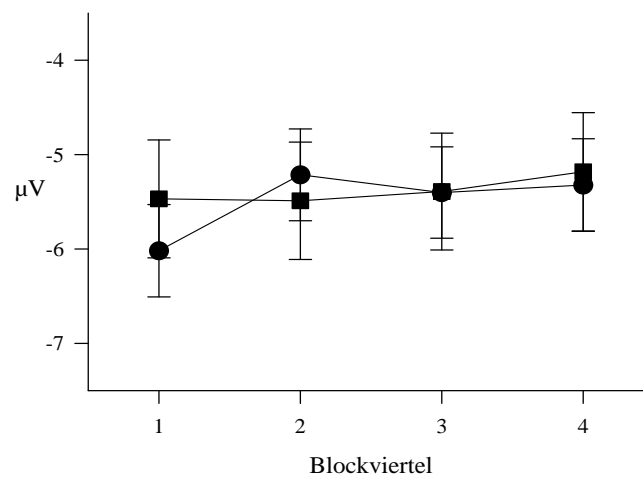


Abbildung 8.34: Amplituden der N150 für Cue 2 als Funktion des Blockviertels und des Geschlechts der Probanden. Kreise: Frauen. Quader: Männer.

Die Interaktion *Quarter* \times *Geschlecht* erreichte statistische Relevanz und ist in Abbildung 8.34 dargestellt. Signifikante Kontraste zwischen erstem und zweitem ($F_{1,59} = 5.18$, $p = .027$) und zweitem und dritten ($F_{1,59} = 4.39$, $p = .040$) Blockviertel klären diese Interaktion auf.

Die Dreifachinteraktion *Site* \times *Quarter* \times *Gruppe* ist in Abbildung 8.35 dargestellt. Dabei wurden die Kontraste zwischen zweitem und drittem Blockviertel signifikant ($F_{1,59} = 6.43$, $p = .014$).

P150 Bei der Analyse des zeitlichen Verlaufs der Amplituden der P150 ergab *Quarter* wie bei Cue 1 einen Haupteffekt. Die Amplitude der P150 wird über den Block hinweg kleiner (siehe Abbildung 8.36). Dabei wurde der Kontrast zwischen erstem und zweitem Blockviertel signifikant ($F_{1,59} = 57.27$, $p = .000$).

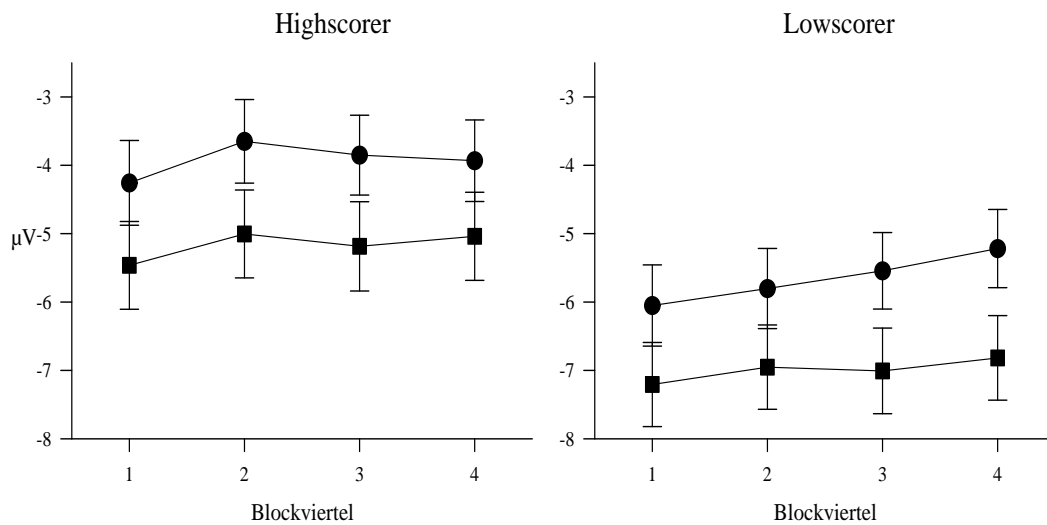


Abbildung 8.35: Amplituden der N150 auf den zweiten Cue als Funktion des Blockviertels, des Elektrodenorts und der Gruppe. Kreise: okzipitale Ableitorte. Quader: temporale Ableitorte.

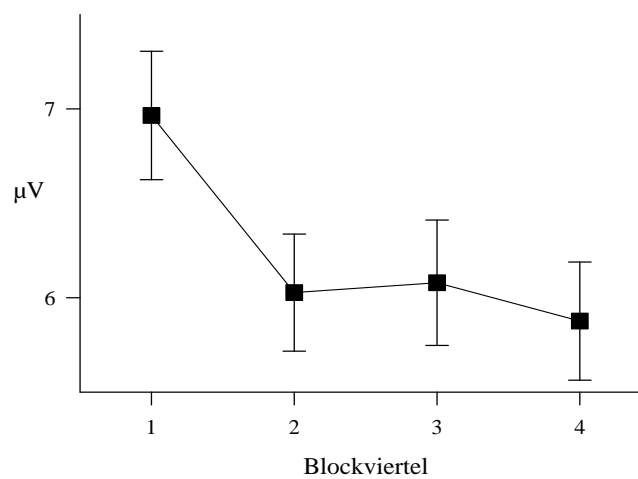


Abbildung 8.36: Amplituden der P150 auf Cue 2 als Funktion des Blockviertels.

Zudem ergab sich für eine Interaktion des Blockviertels mit dem Geschlecht der Pro-

banden.

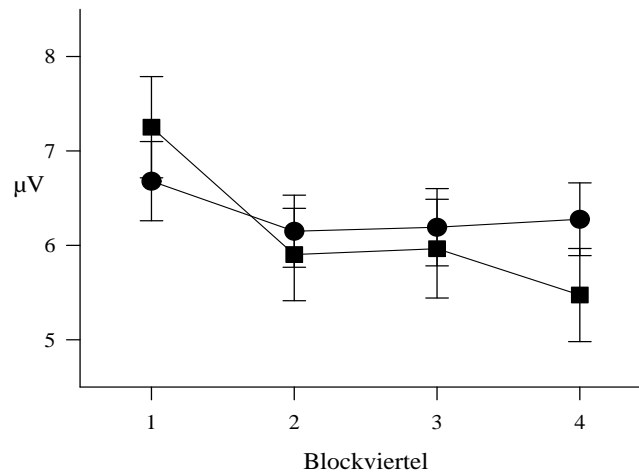


Abbildung 8.37: Amplituden der P150 auf Cue 2 als Funktion des Blockviertels und des Geschlechts der Probanden. Kreise: Frauen. Quader: Männer.

Bei den Männern fällt die Amplitude der P150 über die Blockviertel hinweg stärker bzw. schneller ab als bei den Frauen (siehe Abbildung 8.37). Dabei wurde der Kontraste zwischen erstem und zweitem Blockviertel signifikant ($F_{1,59} = 15.07$, $p = .000$). Die Interaktion *Quarter* \times *Gruppe* ist in Abbildung 8.38 dargestellt. Signifikante Kontraste bestanden zwischen drittem und vierten Blockviertel ($F_{1,59} = 6.33$, $p = .015$). Hier sank die Amplitude der P150 bei den Lowscorern stärker im Vergleich zu den Highscorern.

8.5.3.4 Cue 2 - Zeitverlauf der Latenzen der N150 und P150

Die Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Ableitort (*Site*), *Hemisphäre*, Blockviertel (*Quarter*) und den Zwischensubjektfaktoren *Geschlecht* und *Gruppe* für die Amplituden der N150 und P150 sind in Tabelle 8.24 dargestellt. Auch hier wurden bei der Darstellung nur die Effekte, die den Faktor *Quarter* enthalten, berücksichtigt.

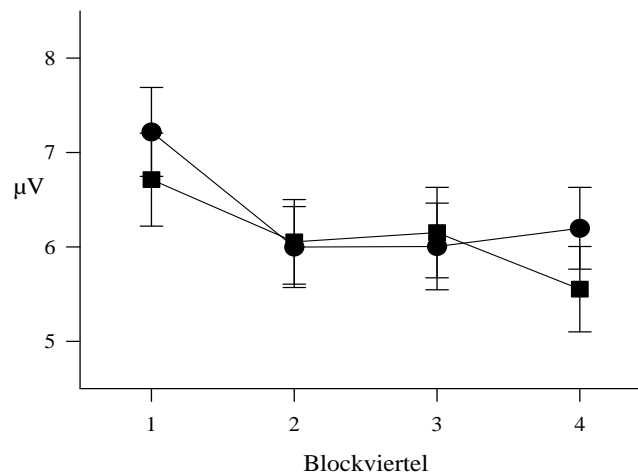


Abbildung 8.38: Amplituden der P150 für Cue 2 als Funktion des Blockviertels und der Gruppe. Kreise: Lowscorer. Quader: Highscorer.

Effekt	df1, df2	N150		P150			
		lateral		lateral		zentral	
		F	p	F	p	F	p
Q	3, 177	.56	.602	1.21	.307	.61	.610
Q×G	3, 177	.31	.770	.22	.881	.26	.857
Q×Ge	3, 177	.05	.973	2.43	.066	1.10	.351
Q×G×Ge	3, 177	2.96	.046	*	1.98	.118	.797
S×Q	3, 177	.81	.476	.98	.390		
S×Q×G	3, 177	.99	.392	.39	.722		
S×Q×Ge	3, 177	.24	.845	.33	.762		
S×Q×G×Ge	3, 177	1.60	.197	.25	.819		
H×Q	3, 177	1.25	.292	.18	.910		
H×Q×G	3, 177	.56	.640	.15	.929		
H×Q×Ge	3, 177	.99	.399	2.51	.061		
H×Q×G×Ge	3, 177	1.75	.161	.88	.453		
S×H×Q	3, 177	.22	.877	.72	.541		
S×H×Q×G	3, 177	.11	.954	1.82	.145		
S×H×Q×Ge	3, 177	1.74	.162	1.69	.170		
S×H×Q×G×Ge	3, 177	1.48	.222	.49	.688		

Tabelle 8.24: Ergebnisse der ANOVA mit den Meßwiederholungsfaktoren Site (S), Hemisphäre (H) und Quarter (Blockviertel, Q) und den Zwischensubjektfaktoren Geschlecht (Ge) und Gruppe (G) für die Latenzen der N150 an T5/T6/O1/O2 und P150 an Fp1, Fp2, F3, F4 (lateral) und FZ (zentral) für den Cue 2. (Nur Effekte, die Quarter enthalten)

N150 Bei der Analyse der Latenzen der N150 wurde nur die Interaktion *Quarter* × *Geschlecht* × *Gruppe* signifikant, die in Abbildung 8.39 dargestellt wurde.

Signifikant wurde der Kontrast zwischen dem zweiten und dritten Blockviertel ($F_{1,59} = 7.89$, $p = .007$).

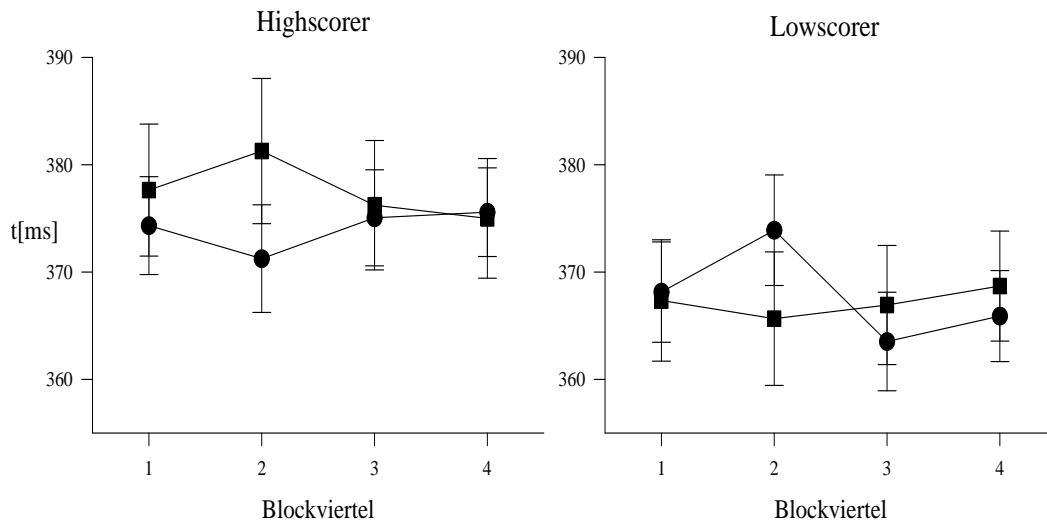


Abbildung 8.39: Latenzen der N150 auf Cue 2 als Funktion vom Blockviertel, vom Geschlecht der Probanden und ihrer Zugehörigkeit zur Experimentalgruppe. Kreise: Frauen. Quader: Männer.

P150 Bei der Analyse der Latenzen der P150 für den zweiten Cue wurden keine Effekte, die *Quarter* als Faktor enthalten, signifikant.

8.6 Zusammenfassung der Ergebnisse

In dieser Untersuchung wurden Prozesse selektiven Lernens bei Personen untersucht, die eine Diathese für Schizophrenie haben. Mit Hilfe eines Reizkompetitionsparadigmas, bei dem anhand zweier Hinweisreize ein Targetreiz vorhergesagt werden sollte, konnten solche Prozesse der Assoziationsbildung einer elektrophysiologischen Betrachtung zugänglich gemacht werden. Dabei wurden insbesondere Einflüsse des Arbeitsgedächtnisses, aber auch der Einfluß der Geschlechts der Probanden auf die Bildung von Urteilen über korrelative Zusammenhänge in diesem Experiment untersucht. Dazu wurde der Ablauf eines Lerndurchgangs im Vergleich zu den Studien I und II derart geändert, daß die Beanspruchung von Arbeitsgedächtnis durch das Vorhalten aller im aktuellen Lerndurchgang relevanten Reize gemindert wurde, indem diese bis

zum Schluß auf dem Monitor präsent waren. Auf diese Weise war die Arbeitsgedächtnisbelastung ein weiterer Faktor bei der Versuchsplanung und der statistischen Auswertung.

8.6.1 Verhaltensdaten

8.6.1.1 Kontingenzzurteile

Die Probanden erfassten die unterschiedlichen prädiktiven Validitäten des ersten Cues sehr gut. Allerdings gaben Highscorer im Vergleich zu den Lowscorer insbesondere in der hohen Cue-1-Validität niedrigere Kontingenzzurteile ab. Weder das Geschlecht der Probanden noch das unterschiedliche Versuchsdesign hatte einen Einfluß auf die Kontingenzzurteilung des ersten Hinweisreizes.

Die Kontingenzzurteile für den zweiten Cue sind die relevanten Daten für die Beurteilung eines Reizkompetitionseffektes. In der vom Arbeitsgedächtnis weitgehend unabhängigen Versuchsbedingung (delayed) tritt kein Reizkompetitionseffekt auf, d. h. die Vorhersagevalidität des ersten Hinweisreizes hat keinen Einfluß auf die Kontingenzzurteile für den zweiten Hinweisreiz. Der Effekt des selektiven Lernens in diesem Paradigma scheint demnach entscheidend auf die Involvierung von Arbeitsgedächtnisprozessen zu beruhen.

In der Trace-Bedingung, bei der die Probanden zur Bearbeitung der Aufgabe alle in einem Lerndurchgang relevanten Reize im Arbeitsgedächtnis vorhalten mußten, unterscheiden sich High- von Lowscorern durch die Einschätzung der Validität des zweiten Hinweisreizes in Abhängigkeit von der Validität des ersten Hinweisreizes. Steht ein besserer Prädiktor zu Verfügung, werden die Kontingenzen des moderaten Prädiktors schlechter gelernt. Damit werden die Kontingenzen der Hinweisreize *selektiv* besser gelernt, die das Ereignis „Zielreiz“ hier besser ankündigen. Beide Reize gehen hier eine kompetitive Beziehung um die Assoziationstärke zum Zielreiz ein. Dieser, von den Lowscorer gezeigte Reizkompetitionseffekt war erwartet und stellt eine Replikation der Ergebnisse aus den Studien I und II mit unselektierten Probanden dar. Die Highscorer zeigten diesen Effekt nicht. Hier wiesen die Kontingenzzurteile eher in die entgegengesetzte Richtung, ist der erste Cue ein guter Prädiktor, so schätzen die Highscorer den zweiten Cue als höher valide ein, ist die Validität des ersten Cue niedrig, so schätzen Highscorer auch den zweiten als weniger hilfreich zur Vorhersage des Targetreizes ein. Für sich genommen wird dieser Effekt nicht signifikant, führt aber in Verbindung mit den Ergebnissen der Lowscorer zu einer der doppelten Dissoziationen, eines sehr seltenem Phänomens in der psychopathologischen Forschung.

8.6.1.2 Wahlreaktionen

Im Durchschnitt stieg der Anteil korrekter Vorhersagen mit der Lernerfahrung und äußerte sich in einem Haupteffekt für den Experimentalblock.

Probanden aus der Gruppe der Highscorer machten signifikant mehr Fehler, unabhängig vom Versuchsdesign oder von der prädiktiven Validität der Cues.

8.6.2 Elektrophysiologische Daten

8.6.2.1 Targetpotentiale

Die durch die Präsentation der Targereize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale ähneln denen aus Studie II. Die weit verteilte Positivierung, die ihre Gipfelamplitude bei ca. 400 ms nach Stimulusonset erreichte, war an den zentroparietalen Ableitungen am größten. Wieder wurde, wie in Studie II nur die niedrigvalide Bedingung zur Auswertung herangezogen, um Konfundierungen zwischen der Häufigkeit korrekter Vorhersagen und der Korrektheit der Vorhersagen zu vermeiden.

Weder bei der Analyse der P3a, der N2 noch der der P3b gab es Gruppenunterschiede. Im Gegensatz zur Studie II erfolgt eine Modulation der Amplituden der P3a durch die Korrektheit. Inkorrekt vorhergesagte Targets lösten, insbesondere über der linken Hemisphäre, eine P3a mit größerer Amplitude aus. Die Latenzen der P3a werden ebenfalls durch die Korrektheit der Targetvorhersage moduliert. Sie sind bei inkorrekten Vorhersagen größer.

Die negative Auslenkung im Zeitfenster 240-340 ms nach Stimulusonset (N2) ist für korrekte Vorhersagen kleiner als für inkorrekte Vorhersagen. Die Modulation durch die Korrektheit der Vorhersage ist rechtslateralisiert, da die Differenzen der Bereichsmittelwerte der EKPs zwischen korrekten und inkorrekten Vorhersagen an der rechten Hemisphäre größer sind. Die Erhöhung der Bereichsmittelwerte in Richtung parietal ist vermutlich einer Komponentenüberlappung mit der P3 zuzuschreiben.

Die N2 ist für die Highscorer stärker rechts lateralisiert.

Die Bereichsamplituden zwischen 300 - 500 ms nach Stimulusonset waren insbesondere an den parietalen Elektroden bei inkorrekten Vorhersagen größer als bei korrekten Vorhersagen.

Die Auswertung der EKPs auf die Targetreize erbrachte danach keine Hinweise auf eine veränderte Prozessierung der Targetreize, die mit dem differentiellen Effekt der Experimentalgruppe auf die Kontingenzurteile einhergehen.

8.6.2.2 Cuepotentiale

Beide Hinweisreize lösten wie in Studie II eine weit verteilte P150 aus, deren Polarität nach okzipital invertiert. Wiederum gibt es keine Effekte der beiden Validitätsbedingungen auf die Hinweisreize, die für Hinweise auf die Änderung des Aufmerksamkeitsfokus in Abhängigkeit von der prädiktiven Validität der Hinweisreize sprechen würden. Die ausgelöste N150-Amplitude ist linkslateralisiert und an den temporalen Elektroden größer als an den okzipitalen Elektroden.

Bei beiden Hinweisreizen zeigten sich Gruppenunterschiede für die Amplitude der N150. Die Amplituden waren an den temporo-okzipitalen Elektroden für die Highscorer kleiner als für die Lowscorer. Dieser Effekt war rechtshemisphärisch akzentuiert.

Die Amplituden und Latenzen der P150 wurde nicht durch zu Gruppenzugehörigkeit moduliert. Es wurde jedoch die Interaktion *Gruppe* \times *Geschlecht* signifikant. Danach war die Amplitude für die männlichen Highscorer größer als die der weiblichen Highscorer und die der männlichen Lowscorer kleiner als die der weiblichen Lowscorer.

Die Amplitude der N150 änderte sich über den Lernverlauf hinweg nicht, wohingegen sich die Amplitude der P150 während der Versuchsblöcke verringerte, am stärksten war diese Reduktion innerhalb der ersten Hälfte eines Versuchsblockes. Diese differenziellen Effekte über den Zeitverlauf hinweg kann als Indiz dafür gewertet werden, daß beide Komponenten elektrophysiologische Korrelate unterschiedlicher Prozesse darstellen und nicht auf einen gemeinsamen Generator zurückgeführt werden können.

8.6.3 Geschlechtsunterschiede

Das Geschlecht der Probanden hat einen Einfluß auf die Beurteilung der Kontingenzen zwischen dem zweiten Hinweisreiz und dem Target in der trace-Bedingung. Die Männer, unabhängig von der Experimentalgruppe, zeigen einen Reizkompetitionseffekt, ähnlich wie die Lowscorer. Die Frauen dagegen verhalten sich bei ihren Kontingenzschätzungen wie die Gruppe der Highscorer: sie schätzen die Kontingenzen zwischen Cue 2 und Target hoch ein, wenn Cue 1 ein guter Prädiktor ist und niedrig, wenn Cue 1 ein schlechter Prädiktor ist.

Vor dem Hintergrund der assoziativen Lockerung als kognitive Grundstörung bei Schizophrenie und den Befunden zu Geschlechtsunterschieden in der Symptomatik, nach denen Frauen eher zu Positivsymptomatik neigen, wurde hier erwartet, daß sich die Frauen bei der Kontingenzbeurteilung ein Verhalten ähnlich dem der Highscorer zeigen, genauer: der Reizkompetitionseffekt sollte weniger stark ausfallen, Lernen weniger selektiv sein. Dies war der Fall.

Allerdings gab es im Gegensatz zu Lubow and la Casa (2002) keine Interaktion von Geschlecht **und** Experimentalgruppe. Eine mögliche Ursache wird in der von Lubow and la Casa (2002) verwendeten Methodik für die Zuordnung der Experimentalgruppen gesehen: Dort wurden die Schizotypiewerte für Männer und Frauen getrennt berechnet und jede Gruppe mit Hilfe eines Mediansplits in hoch- und niedrigschizotypische Probanden eingeteilt. Die Werte der Frauen lagen immer unter denen der Männer. Damit gab es unterschiedlichen Normen bzw. Bezugswerte für Männer und Frauen. In der vorliegenden Untersuchung wurde keine solche Differenzierung vorgenommen. Geschlechtsunterschiede bei den Wahlreaktionen wurden nicht signifikant. Da Männer und Frauen gleich viele Targets korrekt vorhergesagt haben, lassen sich die oben angeführten Geschlechtsunterschiede bei der Kontingenzbeurteilung für den zweiten Hinweisreizes nicht auf schlechtere Lernleistungen zurückführen, sondern betreffen vermutlich den Urteilsprozess selbst.

Es gab einige wenige Geschlechtsunterschiede bei den ereigniskorrelierten Potentialen. Bei den männlichen Probanden ist die N2 kleiner, aber stärker rechtslateralisiert als bei den Frauen. Frauen haben größere Bereichsamplituden 300 - 500 ms nach Stimulusonset als Männer. Auf die Latenzen und Amplituden der N150 hatte das Geschlecht der Probanden keinen Einfluß. Die Interaktion *Gruppe* \times *Geschlecht* für die Amplituden der P150 war durch größere Amplituden für die Männer innerhalb der Gruppe der Highscorer und kleinere Amplituden für die Männer innerhalb der Gruppe der Lowscorer im Vergleich zu den weiblichen Probanden mit der entsprechenden Gruppenzugehörigkeit. Die Reduktion der P150-Amplitude während eines Blockviertels war für die Männer am stärksten. Die Interpretation der elektrophysiologischen Daten muß hier mit Vorsicht erfolgen, da das Geschlecht der Probanden nicht ausbalanciert war.

9 Zusammenfassende Diskussion

9.1 Relevante Fragestellungen

In der vorliegenden Arbeit wurden Experimente vorgestellt, die assoziatives Lernen an Gesunden und an Personen mit erhöhten Schizotypiewerten untersuchten.

Dabei war die Zielsetzung der Studie I die Entwicklung eines Reizinteraktionsparadigmas, mit dem sich, losgelöst von relativ konkreten Anforderungen wie der Diagnose von Krankheiten aufgrund von An- oder Abwesenheit bestimmter Symptome, durch die Verwendung abstrakter Zeichen Reizinteraktionseffekte induzieren lassen. Assoziatives Lernen bzw. die Bildung von Assoziationen zwischen mentalen Reizrepräsentationen wird hier als die biologische Grundlage solcher Reizinteraktionseffekte gesehen. Zwei wichtige Theorien solch assoziativen Lernens wurden in Kapitel 2 vorgestellt.

In Studie II sollten Prozesse assoziativen Lernens bei dieser Aufgabe einer elektrophysiologischen Betrachtung zugänglich gemacht werden. Fehlergeleitete und attentionale Modelle assoziativen Lernens treffen unterschiedliche Annahmen über die Modulation einzelner EKP-Komponenten. Beide Modelltypen, fehlergeleitete und attentionale Modelle, gehen davon aus, daß es zu einer Änderung von Assoziationsstärken kommt, wenn die Erwartung des Lernenden über das Eintreten eines Ereignisses nicht mit dem tatsächlichen Eintreten des Ereignisses übereinstimmt. Es wurde untersucht, ob sich ein elektrophysiologisches Korrelat dieser Änderung der Assoziationsstärken finden läßt. Dazu wurden die EKPs korrekt und inkorrekt vorhergesagter Targetreize miteinander verglichen. Attentionale Modelle machen darüberhinaus die Annahme, daß ein guter Prädiktor mehr Aufmerksamkeit erhalten wird als ein schlechter Prädiktor. Um Hinweise für die Gültigkeit dieser Modelle zu finden, wurden die durch die Hinweisreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale für die hohe und für die niedrige Cue-1-Validität miteinander verglichen. Dabei wurde insbesondere auf in der Forschung etablierte attentionale Komponenten der EKPs, wie die P1, N1 oder die *selection negativity* (SN), geachtet.

Im zweiten Teil dieser Arbeit wurde die Hauptuntersuchung vorgestellt, die eine klinische Fragestellung thematisierte. Eine „Lockerung der Assoziationen“ wurde schon von Bleuler (1911) als eines der Grundsymptome der Schizophrenie angesehen. Tatsächlich konnten Besonderheiten beim assoziativen Lernen bei Schizophrenen gefunden werden. Geht man von einem dimensional Modell für Schizophrenie aus, bei dem psychotische Tendenzen auf einem Kontinuum existieren, sollten Personen, die einzelne, aber schwächere Symptome einer Schizophrenie haben, ebensolche Besonderheiten beim assoziativen Lernen aufweisen wie Schizophrene selbst. Demnach läßt sich, bezogen auf das hier verwendete Reizinteraktionsparadigma, die Hypothese formulieren, daß Personen, die ein erhöhtes Risiko haben, an einer Schizophrenie zu erkranken, sich weniger stark von der Manipulation der Vorhersagevalidität des ersten Cues beeinflußt zeigen und damit einen schwächer ausgeprägten Reizkompetitionseffekt aufweisen. In dieser Arbeit wurde eine solche Risikogruppe ausgewählt, indem Werte eines schizotypische Merkmale erfassenden Inventars, dem Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ), als Selektionskriterium herangezogen wurden (Raine 1991, Wolff 1996).

Verschiedene Untersuchungen zeigten, daß bei Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen Arbeitsgedächtnisdefizite zu beobachten sind. Um den Einfluß von Arbeitsgedächtnisfunktionen auf die Bildung von Assoziationen beim selektiven Lernen abschätzen zu können, wurde eine zweite Variante des hier verwendeten probabilistischen Assoziationsparadigmas entwickelt, welches die Inanspruchnahme des Arbeitsgedächtnisses bei dieser Lernaufgabe reduziert. Wenn Störungen des selektiven Lernens bei Schizotypikern durch Defizite der Arbeitsgedächtnisleistungen hervorgerufen werden, so sollten Schizotypiker in einem Design, in welchem die Arbeitsgedächtnisbeanspruchung reduziert ist, die üblichen Reizkompetitionseffekte zeigen.

Zusätzlich zu den oben erwähnten Fragestellungen sollte in dieser Arbeit der Einfluß des Geschlechts der Probanden untersucht werden. Geschlechtsunterschiede im Schizophreniespektrum sind lange beobachtet worden, und speziell bei Konditionierungsaufgaben konnte eine Kreuzinteraktion von Geschlecht und Schizotypiestatus gefunden werden. Lubow et al. (2000) und Lubow und la Casa (2002) verwendeten ein, auch in der Schizophrenieforschung häufig angewandtes, Konditionierungsparadigma, das der latenten Hemmung (*latent inhibition*, LI). LI ist der Effekt des verzögerten Lernens eines Stimulus, wenn dieser vorher ohne Konsequenzen dargeboten wurde. In beiden Untersuchungen fanden die Forscher reduzierte LI-Effekte bei hochschizotypischen Frauen, während bei hochschizotypischen Männern sogar ein verstärkter LI-Effekt zu beobachten war (Lubow and la Casa 2002). Bezogen auf das hier verwendete Reizin-

teraktionsparadigma läßt sich daher die Hypothese ableiten, daß eine Abschwächung des Reizkompetitionseffektes eher bei den hochschizotypischen Frauen zu erwarten wäre, wohingegen die hochschizotypischen Männer Reizkompetitionseffekte zeigen sollten. Für die Gruppe der Niedrigschizotypischen sollte dieser Geschlechtseffekt die umgekehrte Richtung aufweisen.

9.2 Experimente

In allen Experimenten wurde ein modifiziertes Reizinteraktionsparadigma, ähnlich dem von Price & Yates (1993), zur Induktion von Reizkompetitionseffekten verwendet. Aufgabe der Probanden war es, jeweils nach dem Erscheinen zweier an einem Monitor dargebotener Hinweisreize (Cues) einen Targetreiz mittels eines Tastendrucks vorherzusagen. Die Eignung (prädiktive Validität) des ersten Hinweisreizes zur Vorhersage des Targetreizes wurde in zwei Bedingungen mit jeweils drei Experimentalblöcken variiert. In der hochvaliden Bedingung war der erste Hinweisreiz ein sehr guter Prädiktor für den Targetreiz, in der niedrigvaliden Bedingung lag die Eignung des ersten Hinweisreizes zur Vorhersage des Targetreizes auf Zufallsniveau. Die prädiktive Validität des zweiten Hinweisreizes wurde hingegen über beide Bedingungen konstant gehalten. Um diese Kontingenzen zu lernen, mußten die Probanden je Lerndurchgang die beiden Hinweisreize, ihre eigene Wahlreaktion sowie das darauffolgende Target im Arbeitsgedächtnis vorhalten. Um das Ausmaß der Arbeitsgedächtnisbeanspruchung beim Entstehen von Reizinteraktion zu ermitteln, wurde in Studie III eine weitere Variante des Paradigmas eingesetzt, bei der bis zum Ende eines Lerndurchgangs alle für den aktuellen Lerndurchgang relevanten Reize auf dem Monitor verblieben. Auf diese Weise wurde die Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses verringert. Die wichtigsten Daten waren in allen Experimenten die Kontingenzurteile der Versuchspersonen, die nach jedem Experimentalblock erhoben wurden, sowie in den Studien II und III die durch die Hinweis- und Targetreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale. Weiterhin wurden Fehlerraten und Reaktionszeiten erhoben.

9.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

9.3.1 Verhaltensdaten

Die Manipulation der Kontingenzen zwischen dem ersten Hinweisreiz (Cue 1) und dem Target spiegelt sich in den Kontingenzurteilen der Probanden sehr gut wider. Da-

nach schätzten die Probanden die Kontingenzen zwischen Cue 1 und Target hoch ein, wenn diese bei 90 % lagen und niedrig, wenn diese bei 50 % lagen. Die wesentlichen Daten zur Erfassung von Reizinteraktion waren in dieser Arbeit die Kontingenzurteile der Probanden für den zweiten Hinweisreiz (Cue 2). Hier wurden die Kontingenzen zwischen Cue 2 und Target niedriger eingeschätzt, wenn der erste Hinweisreiz ein besserer Prädiktor war (hochvalide Bedingung). War der *zweite* Hinweisreiz relativ zum ersten ein validerer Prädiktor für den Targetreiz, wie in der niedrigvaliden Bedingung, wurden die Kontingenzen zwischen diesem und dem Target höher eingeschätzt. Das Muster dieser Kontingenzbeurteilung ist damit durch eine *konkurrierende* Interaktion zwischen den Hinweisreizen charakterisiert und entspricht dem erwarteten Reizkompetitionseffekt. Steht also dem moderat validen Prädiktor ein besserer Prädiktor zur Seite, so wird die prädiktive Validität des moderat validen Prädiktors unterschätzt. Diese Form des selektiven Lernens konnte sowohl bei zufällig ausgewählten Probanden (Studien I und II), als auch bei Probanden, die niedrige Werte in einem schizotypische Symptome erfassenden Inventar erreichten (Studie III), gefunden werden.

Probanden mit hohen Werten auf den „positiven“ Skalen eines solchen Fragebogen zeigten ein entgegengesetztes Muster bei den Kontingenzurteilen: War der erste Hinweisreiz ein sehr guter Prädiktor, wurden auch die Kontingenzen zwischen dem zweiten Hinweisreiz und dem Target hoch bewertet. War der erste Hinweisreiz dagegen ein schlechter Prädiktor, so sind auch die Kontingenzurteile für den zweiten Hinweisreiz niedriger. Damit sind die Kontingenzurteile von Personen mit einer Diathese für Schizophrenie durch eine *kooperierende* Interaktion der beiden Hinweisreize gekennzeichnet, und die oben beschriebene Selektivität des Lernens, bei der es durch Hinzu kommen eines valideren Prädiktors zur Unterschätzung der prädiktiven Validität des moderat validen Hinweisreizes kommt, ist nicht zu beobachten.

Diese Reizinteraktionseffekte konnten nur in der Version der Lernaufgabe beobachtet werden, bei der alle in einem Lerntrial vorkommenden Reize im Arbeitsgedächtnis vorgehalten werden mußten, um diese Aufgabe gut zu bewältigen. In der Variante, bei der die Auslastung des Arbeitsgedächtnisses reduziert war, indem alle für einen Lerndurchgang relevanten Reize auf dem Monitor verblieben, konnten keine Reizinteraktionseffekte festgestellt werden.

9.3.2 Elektrophysiologische Daten

Die Targetreize lösten bei ca. 400 ms eine weit verteilte Positivierung aus, die aufgrund ihrer Verteilung mit zentroparietalen Maxima als eine P300 identifiziert wer-

den konnte. Dieser Positivierung geht, insbesondere bei inkorrekten Vorhersagen, eine frontozentrale negative Auslenkung (N2) voraus.

Die durch die Hinweisreize evozierten Potentiale sind durch eine frontale Positivierung charakterisiert, die bei ca. 160 ms ihr Maximum erreicht und nach okzipital invertiert. Die Amplitude dieser temporo-okzipitalen N150 war bei den hochschizotypischen Probanden kleiner als bei den niedrigschizotypischen Probanden.

Die EKP-Effekte lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Alle Targetreize evozierten eine Positivierung (P300) mit einer Amplitude bei ca. 400 ms (P3a). Dieser Amplitude ging eine negative Auslenkung voraus (N2), die bei inkorrekt vorhergesagten Targets größer war.
2. Die Amplitude der P3a wurde durch zwei Faktoren beeinflusst: 1) durch die Wahrscheinlichkeit einer korrekten oder inkorrekten Vorhersage; 2) durch die Korrektheit der Vorhersage selbst.
3. Waren die Wahrscheinlichkeit korrekter und inkorrekt Vorhersagen gleich hoch, wurde die P3a nicht durch die Korrektheit der Vorhersage moduliert. Die mittleren Amplituden der N2 und P3b hingegen wurden durch diesen Faktor moduliert und waren bei inkorrekten Vorhersagen kleiner (N2) mit einer stärkeren Positivierung (P3b). Hoch- und niedrigschizotypische Probanden wiesen dabei keine Unterschiede auf.
4. Die Hinweisreize lösten eine frontale Positivierung aus, deren Polarität nach okzipital invertiert (P150/N150). Dabei waren die Amplituden der P150/N150 der linken Hemisphäre kleiner als die der rechten.
5. Die durch die Hinweisreize ausgelösten EKPs wurden nicht durch die Variation der Kontingenzen zwischen den Hinweisreizen und dem Targetreiz moduliert.
6. Probanden, die hohe Werte in den „positiven“ Skalen des Schizotypal Personality Questionnaire erreichten, hatten eine kleinere, durch die Hinweisreize ausgelöste N150-Amplitude, im Vergleich zu Probanden, die niedrige Werte auf diesen Skalen erreichten.

9.4 Klassische Konditionierung

Mit ‚assoziativem Lernen‘ im Zusammenhang mit klassischer Konditionierung wird ein Prozess beschrieben, bei dem ein Organismus Verbindungen zwischen Stimulusre-

präsentationen entwickelt oder verstärkt. Bezogen auf das in dieser Arbeit vorgestellte Paradigma wird nach der Rescorla-Wagner-Regel (1972) nach der Repräsentation bei der Hinweisreize die Erwartung des Targets auf der Basis der bisherigen Lernerfahrung für diese beiden Hinweisreize berechnet. Dabei wird die Beurteilung der Kontingenzbeziehung zwischen diesen Ereignissen als eine Funktion der gebildeten Assoziationsstärke gesehen. Attentionale Modelle, wie das von Mackintosh (1975) (siehe Kapitel 2), gehen davon aus, daß die Vorhersagefehler für *jeden* Hinweisreiz *einzel*n ermittelt werden. Auf der Grundlage dieser Berechnungen kommt es dann zu einer Aufmerksamkeitszuwendung für den valideren Prädiktor bzw. einer Aufmerksamkeitsabwendung vom invaliden Prädiktor.

Mit Hilfe der elektrophysiologischen Daten ist man in der Lage, nach Hinweisen für die Gültigkeit der oben genannten Modelle zu suchen.

9.4.1 Targetpotentiale

Das erste wichtige Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen war die Modulation der durch die Targetreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale durch die Korrektheit der Vorhersage der Probanden.

Zwei Faktoren hatten dabei differentielle Effekte auf die durch die Targetreize ausgelösten EKP-Komponenten: 1) die Wahrscheinlichkeit, falsche Vorhersagen zu machen, und 2) die Verletzung von Erwartung bezüglich des Targetreizes. In der hochvaliden Bedingung waren inkorrekte Vorhersagen sehr selten, da die Probanden mit dem ersten Hinweisreiz einen sehr guten Prädiktor hatten. Bei dieser sehr geringen Wahrscheinlichkeit falscher Vorhersagen kam es bei Fehlvorhersagen zu einer Vergrößerung der P3a-Amplitude. In der hochvaliden Bedingung kommt es demnach zu einer Konfundierung beider Einflußmöglichkeiten: der Wahrscheinlichkeit des Eintretens falscher Vorhersagen und der Information über die Korrektheit der Vorhersage selbst. In der niedrigvaliden Bedingung, in der die Hinweisreize den Zielreiz nur moderat gut prädizierten, war der Anteil korrekter Vorhersagen ungefähr genauso hoch wie der inkorrekt Vorhersagen. Die EKP-Daten zeigen, daß in dieser Bedingung die frontale P3a nicht durch korrekte oder inkorrekte Vorhersagen moduliert wurde. Dennoch führte die Verletzung von Erwartungen eines bestimmten Zielreizes zu einer stärkeren negativen Auslenkung der frontalen N2 und zur Erhöhung der mittleren Amplituden der parietalen P3b. Da in dieser Bedingung die Wahrscheinlichkeit von korrekten und inkorrekten Vorhersagen gleich hoch war, kann diese Komponentenmodulation mit der Verletzung von Erwartungen in Verbindung gebracht werden. Aufgrund dieser Ergeb-

nisse scheinen die frontale P3a und die parietale P3b unterschiedlich sensitiv auf die Wahrscheinlichkeit (P3a) und die Art der durch den Targetreiz erhaltenen Information (P3b) zu reagieren. Daher ist die experimentelle Kontrolle der Wahrscheinlichkeit korrekter oder inkorrekt Vorhersagen von entscheidender Wichtigkeit, wenn man den inhaltlichen Einfluß der Information (korrekte/inkorrekte Vorhersage) auf ereigniskorrelierte Potentiale ermitteln will. Da die Targetpotentiale keine motorische Reaktion erforderten, können Potentialunterschiede zwischen erwarteten und unerwarteten Targetreizen nicht auf Latenzunterschiede zurückgeführt werden. Daher kann geschlußfolgert werden, daß die N2/P3b-Effekte durch die Verletzung von Erwartungen bezüglich des nachfolgenden Targetreizes induziert wurden und damit auf kognitive Aktivitäten, die mit einem Vorhersagefehler im Zusammenhang stehen, zurückgeführt werden.

Dabei läßt sich bisher wenig über die Art dieser kognitiven Aktivitäten sagen. Die unterschiedliche Topographie der N2 und P3b läßt unterschiedliche neuronale Aktivitäten vermuten. So ist es vorstellbar, daß die P3b Aktivitäten reflektiert, die bei einer Modifikation des internen Modells stattfinden, wenn der Targetreiz nicht dem erwarteten Reiz entspricht, während die frontale N2 Gehirnaktivitäten widerspiegeln könnte, die stattfinden, wenn eine Ungleichheit zwischen erwarteten und tatsächlichen sensorischen Reizen wahrgenommen wird. Dabei ist unklar, ob diese N2 eher eine unspezifische Begleiterscheinung bei unerwarteten Ereignissen ist, beispielsweise ein vorübergehendes Arousal, oder ob diese N2 aufwendigere Prozesse bei der Bearbeitung unerwarteter Reize reflektiert.

Die durch die Verletzung von Erwartungen ausgelöste frontale N2 ähnelt der sogenannten „error-negativity“ (N_E , Falkenstein et al. (1991), siehe Abschnitt 3.4.3, Seite 20) oder der „error-related negativity“ (ERN, Gehring et al. 1990), die speziell bei Fehlerdurchgängen in Reaktionswahlaufgaben zu beobachten war. Gehring et al. (1993; 1995) betrachten die ERN als die elektrophysiologische Manifestation der Aktivität eines Monitoringsystems, welches die Korrektheit von Reaktionssystemen überwacht und mit Fehlerkorrekturmechanismen assoziiert wird. Allerdings sprechen Befunde von Luu et al. (2000) gegen die Annahme, daß Fehlerkorrekturprozesse entscheidend zur Generierung der ERN beitragen. Die Autoren konnten eine ERN in Versuchsdurchgängen ermitteln, bei denen es den Probanden nicht gelang, eine Reaktion bis zu einer bestimmten Reaktionszeit durchzuführen. Somit war in diesen Fällen keine Fehlerkorrektur möglich.

Allen genannten Untersuchungen ist aber gemein, daß davon ausgegangen wird, daß die ERN mit Gehirnaktivität bei einer Diskrepanz zwischen aktuellem Verhalten und intern repräsentierten Zielen assoziiert ist. Die topographische Verteilung der ERN (frontal)

ähnelt der in dieser Untersuchung beobachteten N2. Leider ist sehr wenig über elektrophysiologische Komponenten bekannt, die mit einem Vergleich zwischen erwarteten und tatsächlichen *sensorischen* Ereignissen assoziiert werden (siehe aber Ploghaus et al. 2000).

9.4.2 Cuepotentiale

Nach dem Modell von Mackintosh (1975) resultiert aus einer wiederholten Darbietung eines Stimulus, der in geringem Ausmaß ein relevantes Ereignis ankündigt, eine Reduktion der Aufmerksamkeit, die dieser Stimulus erfährt.

Ähnliche Vorhersagen, wenn auch aufgrund anderer Lernmechanismen, machen (Lubow 1989, Lubow and Gerwitz 1995) bezüglich des Ausmaßes an Aufmerksamkeit, die den Hinweisreizen gewidmet wird. Sie entwickelten anhand des Paradigmas der latenten Hemmung (siehe auch Seite 157) ihr Modell der konditionierten Unaufmerksamkeit. Bezogen auf das LI-Paradigma *lernen* die Probanden aufgrund der wiederholten „Stimulus - keine Konsequenz“ - Sequenz, einen irrelevanten Stimulus zu ignorieren. Diese *konditionierte* Unaufmerksamkeit reduziert die Assoziabilität (Fähigkeit des CS, eine CS-US-Assoziation einzugehen) des irrelevanten CS in der Prä-Phase und verlangsamt damit die Akquisition einer neuen CS-US-Assoziation.

Die Analyse der durch die Hinweisreize ausgelösten ereigniskorrelierten Potentiale ergab keine Hinweise auf eine aufmerksamkeitsbedingte Modulation der Komponenten. Die funktionelle Bedeutung der P150/N150-Komponente wird bisher kontrovers diskutiert. Basierend auf ihrem Befund, daß die P150/N150 speziell durch die visuelle Darbietung von Abbildungen aus gut gelernten Kategorien wie Wörter und Gesichtern ausgelöst wurde, vermuten Schendan et al. (1998), daß die P150/N150 sensitiv für statistische Regeln innerhalb gut gelernter visueller Kategorien sei. Die Diskrimination von Wörtern und Gesichtern ist eine wesentliche Anforderung in unserem Leben und wird häufiger ausgeführt als bei anderen visuellen Kategorien. Die Modulation dieser frühen Gehirnaktivität könnte daher die bisher angesammelte Erfahrung bei der Diskrimination innerhalb dieser Kategorien reflektieren. (Siehe auch Kopp and Wolff 2000) Herrmann and Bosch (2000) untersuchten die N150 bei illusorischen Figuren im Vergleich zu nichtillusorischen Figuren aus dem gleichen Stimulusmaterial. Die Amplitude der N150 war bei illusorischen Figuren größer. Daher schlugen Herrmann and Bosch (2000) vor, die N150 als elektrophysiologisches Korrelat perzeptueller Prozessierung visueller Stimuli außerhalb der Analyse der physikalischen Stimuluseigenschaften zu sehen. Eimer (2000c) schlug ebenfalls vor, die N170 mit späte-

ren Prozessen struktureller Enkodierung visueller Stimuli in Verbindung zu bringen. Rösler (1981) verwendete eine Reizdiskriminationsaufgabe, in der die Probanden die Relevanz verschiedener Reizattribute lernen sollten. Während des Trainings wurden die Amplituden der P330- und der P160-Komponenten bei irrelevanten Stimuluseigenschaften kleiner im Vergleich zu denen durch relevante Eigenschaften ausgelöste Komponenten.

Rose et al. (2001) erfaßten EKPs beim Lernen einer Stimulus-Stimulus-Relation in einer S1-S2-Aufgabe. Dabei sollten die Probanden in Abhängigkeit von einer von zwei S2-Ausprägungen mit einem bestimmten Tastendruck reagieren. Die Vorbereitung auf diese Reaktion konnte durch die assoziative Information, die durch S1 gegeben war, verbessert werden. Sie konnten eine Verringerung der durch S2 ausgelösten okzipitalen N1 (150-200 ms nach Stimulusonset) beobachten, welche von den Autoren als ein Zeichen reduzierter Zuwendung von räumlicher Aufmerksamkeit auf diesen Stimulus angesehen wird. Ähnlich interpretieren Luck et al. (1990) und Eimer (1999) die Erhöhung der okzipito-temporalen N1 als eine Reflexion der Orientierung räumlicher Aufmerksamkeit auf den aufgabenrelevanten Stimulus.

Andere Autoren wiederum konnten keinen Einfluß selektiver Aufmerksamkeit auf eine durch die visuelle Darbietung von Gesichtern ausgelöste N170 finden (Cauquil et al. 2000). Die Inkonsistenz dieser Ergebnisse verdeutlicht den Bedarf an weiteren Untersuchungen über den Einfluß von Aufmerksamkeit auf diese frühen EKP-Komponenten.

9.4.3 Reizkompetition und Arbeitsgedächtnis

Bei dem in diesen Untersuchungen verwendeten Versuchsdesign konnte nur in der arbeitsgedächtnisabhängigen Version ein Reizinteraktionseffekt zuverlässig induziert werden. In der vom Arbeitsgedächtnis unabhängigen Version blieben alle relevanten Reize bis zum Ende eines Lerndurchgangs für die Probanden sichtbar. Nicht klar ist, ob die für die Reizinteraktion relevanten Prozesse mit der Tatsache zusammenzuhängen, daß sie nicht im Arbeitsgedächtnis vorgehalten werden mussten, oder ob Reizinteraktionseffekte nur aufgrund der längeren Darbietungsdauer der Hinweisreize ausblieben. Historisch wurde assoziatives Verhalten (insbesondere Konditionierung) häufig bei Tieren und Menschen als ausschließlich auf Lernen basierend, also auf der Akquisition von Assoziationen zwischen Ereignissen und Konsequenzen, gesehen. Solche lernbasierten Theorien reduzieren Gedächtnis auf die Stimulus-Reaktion-Assoziation; damit wird Gedächtnis ausschließlich als ein passives Speichersystem angesehen.

Es gibt bisher sehr wenige Untersuchungen, die den Einfluß von Arbeitsgedächtnisprozessen auf klassische Konditionierungsprozesse thematisierten.

In jüngerer Vergangenheit wurden Studien zu verschiedenen EKP-Komponenten durchgeführt, die möglicherweise Arbeitsgedächtnisprozesse anzeigen (Luck et al. 2000). So konnten Vogel et al. (1998) zeigen, daß die P3-Komponente als ein Hinweis auf die Aktualisierung (Donchin and Coles 1988) der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses gewertet werden.

In einigen Untersuchungen zum assoziativen Lernen lösten die Hinweisreize eine P3-Komponente aus (zum Beispiel Rose et al. 2001, Rösler 1981). Das Fehlen der P3 bei den Hinweisreizen in dem in dieser Arbeit verwendeten Paradigma kann als Indiz dafür gewertet werden, daß die Repräsentation beider visueller Hinweisreize zunächst in einem Zwischenspeicher für eine spätere Auswertung abgespeichert werden. Denkbar wäre danach hier der von Baddeley (2000) in seinem Modell vom Arbeitsgedächtnis vorgeschlagene episodische Zwischenspeicher.

9.5 Selektives Lernen bei positiver Schizotypie

Die entscheidenden Variablen zur Untersuchung selektiven Lernens waren in diesen Untersuchungen die Kontingenzurteile für den zweiten Hinweisreiz, da die Kontingenzen zwischen dem ersten Hinweisreiz und dem Zielreiz variiert wurden, die zwischen dem zweiten Hinweisreiz und dem Zielreiz aber konstant blieben. Dadurch ergaben sich zwei Validitätsbedingungen; in der einen war der erste Hinweisreiz der bessere Prädiktor für den Zielreiz, in der zweiten Bedingung hingegen war der zweite Hinweisreiz ein besserer Prädiktor. Unselektierte und niedrigschizotypische Probanden schätzten das prädiktive Potential des zweiten Hinweisreizes niedriger ein, wenn der erste der bessere Prädiktor für den Zielreiz war. Psychometrisch ausgewählte hochschizotypische Probanden hingegen schätzten das prädiktive Potential des zweiten Reizes hoch ein, wenn auch der erste Hinweisreiz ein sehr guter Prädiktor war und niedriger, wenn der erste Hinweisreiz ein schlechter war.

Dieser differentielle Reizinteraktionseffekt kann nicht durch ein generelles Leistungsdefizit bei den hochschizotypischen Probanden verursacht worden sein, da eine Kreuzinteraktion der Art *Gruppe × Aufgabe* ein Nachweis spezieller kognitiver Störungen unter bestimmten Bedingungen darstellt (Strauss 2001). Daher können Defizite wie eine generelle Intelligenzminderung, Aufmerksamkeitsstörung, eine geringere Motivation oder ein Mangel an Lernkapazität bei assoziativen Lernaufgaben als Ursache für diesen Effekt ausgeschlossen werden. Ein Verlust der Selektivität des Lernens konnte

mit gleichem Paradigma auch bei chronisch Schizophrenen gefunden werden (Kopp and Reischies 2000), was als Indiz für die Gültigkeit der dimensionale Sichtweise der Schizophrenie bzw. für ähnliche kognitive Grundstörungen bei SPD und Schizophrenie gewertet werden kann.

Die Schizotypiker hatten in der vorliegenden Untersuchung zwar schlechtere Leistungen im Paarassoziationstest, jedoch ist es denkbar, daß das Lernen von Paarassoziationen einen anderen Lernprozess erfordert, da dort zwei Elemente miteinander assoziiert, im Experiment aber Hinweisreize zur *Vorhersage* von Targetreizen verwendet werden sollten, was dieser Aufgabe einen eher diagnostischen Charakter verleiht.

Die Annahme, daß Schizophrene und Personen mit schizophrenen Spektrumsstörungen Defizite beim Aufbau von Assoziationen haben, wird kontrovers diskutiert. Einige Autoren (z. B. Gray et al. 1991, Hemsley 1993) schlugen vor, daß akut Schizophrene einfache Assoziationen besser lernen als chronisch Schizophrene oder Gesunde. Anders sehen dies Escobar et al. (2002), die vermuten, daß sich akut Schizophrene in der Art und Weise, wie sie Assoziationen erwerben, nicht von chronisch Schizophrenen oder Gesunden unterscheiden, sondern in der Fähigkeit, diese Assoziationen abzurufen und für die Verhaltensregulation zu nutzen.

Psychometrisch ausgewählte hoch- und niedrigschizotypische Probanden zeigten bei dieser Aufgabe die gleichen EKP-Komponenten. Dies läßt vermuten, daß beide Gruppen die Stufen der Informationsverarbeitung bei dieser Lernaufgabe durchlaufen. Der Vergleich der Zielreizpotentiale bei falschen und korrekten Vorhersagen ergab keinen Einfluß des Schizotypie-Status der Probanden. Aufgrund der in Abschnitt 9.4.1 vermuteten funktionellen Bedeutung dieser Komponenten kann dies als Indiz darauf gewertet werden, daß Fehlerdetektion und Aktualisierungsprozesse der zentralen Exekutive des Arbeitsgedächtnisses bei den hochschizotypischen Probanden intakt zu sein scheinen.

Der Hauptunterschied zwischen beiden Gruppen zeigte sich bei der Auswertung der durch die Hinweisreize ausgelösten Potentiale. Hier war eine Verminderung der temporo-okzipitalen N150-Amplitude bei den Schizotypikern zu beobachten.

Da die Amplituden aller anderen hier untersuchten EKP-Komponenten keine Gruppenunterschiede aufwiesen, kann die Reduktion der N150-Amplitude nicht auf ein generelles Leistungsdefizits zurückgeführt werden.

Entsprechend der oben geführten allgemeinen Diskussion zur funktionellen Bedeutung des N150/P150-Komplexes (siehe Abschnitt 9.4.2) liegt hier die Vermutung nahe, daß hochschizotypische Probanden Störungen bei der visuellen Kodierung der Reize in den visuellen oder in den episodischen Zwischenspeicher des Arbeitsgedächtnisses

(Baddeley 2000) haben.

Als Grundlage für die Auswahl eines Selektionskriteriums wurden die Skalen des Schizotypal Personality Questionnaires (SPQ, Raine (1991)) ausgewählt, die „positive“ Merkmale erfassen: *Beziehungsideen*, *Magisches Denken* und *Ungewöhnliche Wahrnehmungen*. Auf die Auswahl der Probanden anhand der Punktwerte im Faktor „kognitive Desorganisation“ (*Seltsames Verhalten*, *Seltsame Sprache*) wurde verzichtet, da sich in vorangegangene Untersuchungen mit dem SPQ, wie in Kapitel 8.3.1 auf Seite 93 beschrieben, herausstellte, daß im Gegensatz zu den Faktoren „kognitive Desorganisation“ sowie „negative Symptomatik“ der Faktor „positive Symptomatik“ einen positiven Zusammenhang zum Risiko für eine Schizophrenieerkrankung bei Verwandten aufwies. Eine Kovarianzanalyse der Ergebnisse mit den Rohpunktwerten des Desorganisations-Faktors als Kovariate ergab keinen Einfluß dieser Kovariate auf die Kontingenzurteile für den zweiten Hinweisreiz.

Trotz dieser Ergebnisse besteht kein Konsens über den Zusammenhang zwischen den beiden Faktoren und deren Wirkung auf die hier untersuchten kognitiven Prozesse. Weitere Untersuchungen wären daher sehr hilfreich.

Andere Möglichkeiten der Interpretation In vielen Untersuchungen konnte eine Reduktion des Ausmaßes der latenten Hemmung bei Schizotypikern beobachtet werden (zum Beispiel Allan et al. 1995, Baruch et al. 1988, für einen Überblick siehe Braunstein-Bercowitz et al. 2002). Den Aufmerksamkeitstheorien zufolge zeigen Schizophrene (oder Personen mit schizophrenen Sprektrumstörungen) keine solchen Reizinteraktionseffekte, weil sie nicht in der Lage sind, die Aufmerksamkeit von irrelevanten Stimuli abzuwenden (Mackintosh 1975) oder weil sie nicht in der Lage sind, diese irrelevanten Stimuli zu ignorieren (Lubow 1989).

Einige elektrophysiologische Untersuchungen sprechen für die Interpretation, daß bei Schizophrenen die Fähigkeit, Aufmerksamkeit von irrelevanten Stimuli abzuwenden, gestört ist. Kathmann et al. (2000) beispielsweise untersuchten schizophrene Probanden mit dem Paradigma der latenten Inhibition und verglichen die ereigniskorrelierten Potentiale mit denen Gesunder. Dabei waren die Amplituden der N100 auf den irrelevanten Stimulus bei Schizophrenen erhöht, während bei den gesunden Probanden eine Tendenz zur Amplitudenreduktion der N100 zu beobachten war. Auf Verhaltensebene gab es allerdings keine Gruppenunterschiede, bei beiden Gruppen konnte ein LI-Effekt ausgelöst werden. Übertragen auf das in dieser Arbeit verwendete Paradigma der relativen Validität von Hinweisreizen würde man nach dem Modell vom Lubow (2000, 2002) bei niedrigschizotypischen Probanden von einer konditionierten Unauf-

merksamkeit dem relativ invaliden Hinweizreiz gegenüber ausgehen und entsprechende Aufmerksamkeitseffekte bei den Cuepotentialen erwarten. Eine Amplitudenreduktion der N150 bei den niedrigschizotypischen Probanden könnte man als Hinweis für die Gültigkeit dieses Modells werten. Solche Effekte konnten in den in dieser Arbeit vorgestellten Untersuchungen nicht gefunden werden.

9.6 Geschlechtsunterschiede

Lubow et al. (2000) und Lubow und la Casa (2002) fanden reduzierte LI-Effekte bei hochschizotypischen Frauen, während bei hochschizotypischen Männern sogar ein verstärkter LI-Effekt zu beobachten war (Lubow and la Casa 2002). Das Ausmaß an LI war hier eine Kreuzinteraktion zwischen den Schizotypiewerten und dem Geschlecht der Probanden.

In den vorliegenden Untersuchungen konnte bei Auswertung der Kontingenzurteile keine solche Kreuzinteraktion gefunden werden. Stattdessen ergab sich ein Haupteffekt für das Geschlecht der Probanden, wonach bei den Frauen eher eine kooperative Reizinteraktion stattfand und bei den Männern eine kompetitive Reizinteraktion.

Eine mögliche, wenngleich vermutlich nicht die alleinige Ursache kann darin gesehen werden, daß in der vorliegenden Untersuchung die Selektionskriterien für den Schizotypiefragebogen unabhängig vom Geschlecht ermittelt wurden, wohingegen Lubow und la Casa (2002) männliche und weibliche Probanden anhand geschlechtsspezifischer Mediane in hoch- und niedrigschizotypische Versuchspersonen unterteilten.

Frauen erreichen höhere Werte im SPQ in den positiven Skalen Beziehungsideen, Magisches Denken (1992b). In der vorliegenden Untersuchung wurden die Skalen *Ungewöhnliche Wahrnehmungen*, *Beziehungsideen* und *Magisches Denken* zur Probandenselektion herangezogen. Dazu wurde das untere und obere Quartil als Cut-Off-Kriterium verwendet. Wäre dieses Verfahren getrennt nach dem Geschlecht der Probanden angewendet worden, so läge das obere und untere Cut-Off-Kriterium für die Frauen höher als das der Gesamtstichprobe und das der Männer niedriger. Da in dieser Untersuchung für beide Geschlechter ein Cut-Off-Wert verwendet wurde, ist denkbar, daß bei so ausgewählten hochschizotypischen Frauen mehr Probanden ausgewählt wurden, die bei Anwendung geschlechtsspezifischer Cut-Off-Kriterien dieses nicht erreicht hätten, und bei den niedrigschizotypischen Männern mehr Probanden ausgewählt wurden, die wiederum bei Verwendung geschlechtsspezifischer Normen das untere Quartil schon überschritten hätten.

Lubow et al. (2000) verwendeten für die Probandenselektion den *Schizotypal Trait*

Questionnaire (STA; Claridge and Broks (1984)), der zusätzlich zu den in dieser Arbeit herangezogenen Symptomkomplexen *Ungewöhnliche Wahrnehmungen* und *Magisches Denken* auch *Soziale Anhedonie* erfaßte.

So könnte auch diese methodische Differenz bei der Probandenselektion ein Grund dafür sein, daß in dieser Arbeit keine Kreuzinteraktion zwischen dem Geschlecht der Probanden und dem Schizotypiestatus beobachtet werden konnte¹. Ein Indiz dafür ist die Tatsache, daß männliche Probanden bei Lubow und la Casa (2000) einen höheren Medianwert im STA erreichten als weibliche Probanden. (Beim SPQ hingegen haben Frauen die höheren Werte in den positive Symptome erfassenden Skalen.)

Auf die Interpretation der eigniskorrelierten Potentiale soll hier verzichtet werden, da bei der elektrophysiologischen Untersuchung keine Balancierung der Geschlechtsvariable vorgenommen wurde.

9.7 Ausblick

In der vorliegenden Arbeit wurde mit Hilfe eines probabilistischen Assoziationsparadigmas selektives Lernen an Personen mit schizotypischen Eigenschaften untersucht. Es wurde gezeigt, daß positive Schizotypie mit einem arbeitsgedächtnisabhängigen Verlust von selektivem Lernen einhergeht. Der spezielle Charakter dieser Störungen kann mit vorliegenden Untersuchungen nicht geklärt werden. Die nosologische Spezifität der beobachteten Störung beim selektiven Lernen sollte durch Untersuchungen an Personen mit schizoider oder paranoider Persönlichkeitsstörung (beide ebenso wie die Schizotypische Persönlichkeitsstörung dem Cluster A nach DSM-III-R American Psychiatric Association (1987) entstammend) und an Personen mit Persönlichkeitsstörungen aus Cluster B und C nach DSM-III-R ermittelt werden.

Als zweiter wesentlicher Befund war in der vorliegenden Untersuchung eine verkleinerte okzipito-temporale N150-Amplitude bei den hochschizotypischen Probanden zu beobachten, während der Schizotypiestatus keine Einflüsse auf die durch die Targetreize ausgelösten Potentiale hat. Dies kann als Hinweis darauf gewertet werden, daß bei psychometrisch ausgewählten hochschizotypischen Probanden keine Störung der Aktualisierungsprozesse der zentralen Exekutive im Arbeitsgedächtnis vorliegt, sondern die visuelle Enkodierung in den visuellen oder den episodischen Zwischenspeicher des Arbeitsgedächtnisses gestört ist.

¹Lubow et al. (2000) verwendeten Mediansplits einer unselektierten Stichprobe, wohingegen in dieser Untersuchung das in der Voruntersuchung an einer größeren Stichprobe ermittelte obere und untere Quartil zur Probandenselektion verwendet wurde.

Weitere Untersuchungen von Aufmerksamkeits-, Lern- und Arbeitsgedächtnisprozessen, insbesondere auch deren Zusammenwirken bei Personen mit schizotypischen Eigenschaften, könnten zu einem besseren Verständnis der Grundstörung bei Schizophrenie führen.

Literaturverzeichnis

- Albus, M. and Maier, W. Lack of gender differences in age at onset in familial schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 18:51–57, 1995.
- Allan, L. M., Williams, J. H., Wellman, N. A., Tonin, J., Taylor, E., Feldon, J. and Rawlins, J. N. P. Effects of tobacco smoking, schizotypy and number of pre-exposures on latent inhibition in healthy subjects. *Personality and Individual Differences*, 19:893–902, 1995.
- Allison, T., Ginter, H., McCarthy, G., Nobre, A. C., Puce, A., Luby, M. and Spencer, D. D. Face recognition in human extrastriate cortex. *Journal of Neurophysiology*, 71(2):821–825, 1994.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, revised (DSM-III-R)*. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1987.
- Angrist, B. M. and Gershon, S. The phenomenology of experimentally induced amphetamine psychosis. preliminary observations. *Biological Psychiatry*, 2:95–107, 1970.
- Arolt, V., Michael, N. and Lencer, R. Schizotype Persönlichkeiten - Ergebnisse der genetischen Forschung. In B. Andresen and R. Maß, editors, *Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze*, pages 123–146. Hogrefe, Göttingen, 2001.
- Baddeley, A. D. Working memory. *Science*, 256:556–559, 1992.
- Baddeley, A. D. The episodic buffer in working memory. *Trends in Cognitive Science*, 4:417–422, 2000.

- Baddeley, A. D. and Hitch, G. J. Working memory. In G. Bower, editor, *The Psychology of Learning and Motivation: Advances in Research and Theory (Vol: VIII)*, pages 47–89. Academic Press, New York, 1974.
- Baron, M., Gruen, R., Rainer, J., Kane, J., Asnis, L. and Lord, S. A family study of schizophrenic and normal control probands: Implications for the spectrum concepts of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 142:447–455, 1985.
- Baruch, I., Hemsley, D. R. and Gray, J. A. Latent inhibition and ‘psychosis proneness’ in normal subjects. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 9:777–783, 1988.
- Battaglia, M. A family study of schizotypal disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 21(1):33–44, 1995.
- Bäumler, G. *Lern- und Gedächnistest LGT-3*. Hogrefe, Göttingen, 1974.
- Bender, S., Müller, B. W., Oades, R. D. and Sartory, G. Conditioned blocking and schizophrenia: a replication and examination of the role of age, age of onset and illness-duration. *Schizophrenia Research*, 49(1-2):159–172, 2001.
- Bentall, R. P. The multidimensional nature of schizotypal traits: A factor analytic study with normal subjects. *British Journal of Clinical Psychology*, 28:363–375, 1989.
- Berg, P. Konstanzer Auswertungsprogramm. 1994.
- Bleuler, E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In G. Aschaffenburg, editor, *Handbuch der Psychiatrie (B, 4. Abteilung, 1. Hälfte)*, pages 187–200. Deuticke, Leipzig, 1911.
- Braunstein-Bercowitz, H., Rammsayer, T., Gibbons, H. and Lubow, R. E. Latent inhibition deficits in high-schizotypal normals: symptom-specific or anxiety related? *Schizophrenia Research*, 53:109–121, 2002.
- Bruder, G., Kayser, J., Tenke, C., Rabinowicz, E., Friedman, M., Amador, X., Sharif, Z. and Gorman, J. The time course of visuospatial processing deficits in schizophrenia: An event-related brain potential study. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(3):399–411, 1998.
- Bötzel, K. and Grüsser, O.-J. Electric brain potentials evoked by pictures of faces and non-faces: a search for “face-specific” eeg-potentials. *Experimental Brain Research*, 77:349–360, 1989.

- Cadenhead, K. S., Perry, W., Shafner, K. and Braff, D. L. Cognitive functions in schizotypal personality disorder. *Schizophrenia Research*, 37:123–132, 1999.
- Cauquil, A. S., Edmonds, G. E. and Taylor, M. J. Is the face-sensitive n170 the only erp not affected by selective attention? *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 11(10):2167–2171, 2000.
- Chapman, G. B. and Robbins, S. J. Cue interaction in human contingency judgement. *Memory and Cognition*, 18:537–545, 1990.
- Chapman, L. J., Chapman, G. B. and Raulin, M. L. Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 85(4):374–382, 1976.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P. and Raulin, M. L. Body-image aberration in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(4):399–407, 1978.
- Claridge, G. and Broks, P. Schizotypy and hemisphere function-1 theoretical considerations and the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 6:633–648, 1984.
- Clark, V. P. and Hillyard, S. A. Spatial selective attention affects early extrastriate but not striate components of the visual evoked potential. *Journal of cognitive neuroscience*, 8:387–402, 1996.
- Cohen, R. Event-related potentials and cognitive dysfunction in schizophrenia. In H. Häfner and W. F. Gattaz, editors, *Search for the Causes of Schizophrenia*, pages 342–360. Springer, Berlin, 1990.
- Cohen, R. Z., Seeman, M. V., Gotowiec, A. and Kopala, L. Earlier puberty as a predictor of later onset of schizophrenia in women. *American Journal of Psychiatry*, 156:1058–1064, 1989.
- Coles, M. G. H., Gratton, G. and Fabiani, M. Event related potentials. In J. T. Cacioppo and L. G. Tassinary, editors, *Principles of psychophysiology: Physical, social, and inferential elements*, pages 413–455. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 1990.
- Csernansky, J. G., Murphy, G. M. and Faustman, W. O. Limbic/mesolimbic connections and the pathogenesis of schizophrenia. *Society of Biological Psychiatry*, 30:383–400, 1991.

- Cyr, M., Calon, F., Morissette, M. and Paolo, T. D. Estrogenic modulation of brain activity: implications for schizophrenia and parkinson's disease. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 27:12–27, 2002.
- Davis, K. L., Kahn, R. S., Ko, G. and Davison, M. Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualisation. *American Journal of Psychiatry*, 148:1474–1486, 1999.
- Donchin, E. Surprise! ... surprise? *Psychophysiology*, 18:493–515, 1981.
- Donchin, E. and Coles, M. G. H. Is the P300 component a manifestation of context updating? *Behavioral and Brain Sciences*, 11:355–372, 1988.
- Eckblad, M. and Chapman, L. J. Magical ideation as an indicator of schizotypy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51(2):215–225, 1983.
- Eimer, M. Attending to quadrants and ring-shaped regions: ERP effects of visual attention in different spatial selection tasks. *Psychophysiology*, 36:491–503, 1999.
- Eimer, M. Attentional modulations of event-related brain potentials sensitive to faces. *Cognitive Neuropsychology*, 17(1-3):103–116, 2000a.
- Eimer, M. Event-related brain potentials distinguish processing stages involved in face perception and recognition. *Clinical Neurophysiology*, 111(4):694–705, 2000b.
- Eimer, M. The face-specific N170 component reflects late stages in the structural encoding of faces. *Neuroreport*, 11(10):2319–2324, 2000c.
- Escobar, M., Oberling, P. and Miller, R. R. Associative deficit accounts of disrupted latent inhibition and blocking in schizophrenia. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 26:535–542, 2002.
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J. and Hoormann, J. Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. II. error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 78:447–455, 1991.
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J. and Blanke, L. Event-related potentials correlates of errors in reaction tasks. *Perspectives of Event-Related Potentials*, EEG Suppl. 44:287–296, 1995.

- Farmer, C. M., O'Donnell, B. F., Niznikiewicz, M. A., Voglmaier, M. M., McCarley, R. W. and Shenton, M. E. Visual perception and working memory in schizotypal personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157(5):781–788, 2000.
- Ferraro, F. R. and Okerlund, M. Implicit memory of nonclinical schizotypal individuals. *Perceptual and Motor Skills*, 80:371–376, 1995.
- Friedman, D. and Squires-Wheeler, E. Event-related potentials (ERPs) as indicators of risk for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20:63–74, 1994.
- Gehring, W. J., Coles, M. G. H., Meyer, D. E. and Donchin, E. The error-related negativity: An event-related brain potential accompanying errors. *Psychophysiology*, 27:37 (Abstract), 1990.
- Gehring, W. J., Coles, M. G. H., Meyer, D. E. and Donchin, E. A brain potentials manifestation of error-related processing. *Perspectives of Event-Related Potentials Research (EEG Suppl.)*, 44:261–272, 1995.
- Gehring, W. J., Goss, B., Meyer, D. E. and Donchin, E. A neural system for error detection and compensation. *Psychological Science*, 4(6):385–390, 1993.
- Gold, J. M., Carpenter, C., Randolph, C., Goldberg, T. E. and Weinberger, T. E. Auditory working memory and Wisconsin Card Sorting Test in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 54:159–165, 1997.
- Goldman-Rakic, P. S. Cellular and circuit basis of working memory in prefrontal cortex of nonhuman primates. In H. B. M. Uylings, C. G. van Eden, J. P. C. de Bruin, M. A. Corner and G. M. P. Feenstra, editors, *Progress in Brain Research*. Vol. 85, pages 325–336. Elsevier, New York, 1990.
- Goldman-Rakic, P. S. and Friedman, H. R. The circuitry of working memory revealed by anatomy and metabolic imaging. In H. S. Levin, H. M. Eisenberg and A. L. Benton, editors, *Frontal Lobe Function and Dysfunction*, pages 72–91. Oxford University Press, New York, 1991.
- Goldstein, J. M. Sex differences in schizophrenia: epidemiology, genetics and the brain. *International Review of Psychiatry*, 9:399–408, 1997.
- Gray, J. A., Feldon, J., Rawlins, J. N. P., Hemsley, D. R. and Smith, A. D. The neuropsychology of schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences*, 14:1–84, 1991.

- Gray, N. S., Pickering, A. D., Gray, J. A., Jones, S. H., Abrahams, S., Hemsley, D. R. and Smith, A. D. Kamin blocking is not disrupted by amphetamine in human subjects. *Journal of Psychopharmacology*, 11(4):301–311, 1997.
- Gruzelier, J., Burges, A., Stygall, J., Irving, G. and Raine, A. Patterns of cognitive asymmetry and syndromes of schizotypal personality. *Psychiatry Research*, 56:71–79, 1995.
- Gruzelier, J. H. and Doig, A. The factorial structure of schizotypy: Part II. Cognitive asymmetry, arousal, handedness, and sex. *Schizophrenia Bulletin*, 22:621–634, 1996.
- Hemsley, D. R. A simple (or simplistic?) cognitive model for schizophrenia. *Behavior Research*, 1993.
- Herrmann, C. S. and Bosch, V. Gestalt perception modulates early visual processing. *Neuroreport: For Rapid Communication of Neuroscience Research*, 12(5):901–904, 2000.
- Häfner, H., an der Heiden, W., Behrens, S., Gattaz, W., Hambrecht, M., Löffler, W., Maurer, K., Munk-Jørgensen, P., Nowotny, B., Riechler-Rössler, A. and Stein, A. Causes and consequences of the gender differences in age of onset of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24(1):99–113, 1998.
- Häfner, H., Fätkenheuer, B., Nowotny, B. and an der Heiden, W. New perspectives in the epidemiology of schizophrenia. *Psychopathology*, 28(1):26–40, 1995.
- Häfner, H., Riecher, A., Maurer, K., Fätkenheuer, B., Löffler, W., an der Heiden, W., Munk-Jørgensen, P. and Strömgen, E. Geschlechtsunterschiede bei schizophrenen Erkrankungen. *Fortschritte der Neurologischen Psychiatrie*, 59:343–360, 1991.
- Häfner, H., Riecher, A., Maurer, K., Löffler, W., Munk-Jørgensen, P. and Strömgen, E. How does gender influence age at first hospitalisation for schizophrenia? A transnational case register study. *Psychological Medicine*, 19:903–918, 1989.
- Hillyard, S. A. and Picton, T. W. Electrophysiology of cognition. In F. Plum, editor, *Handbook of Physiology: Sec 1. The Nervous System: Vol V, Part 2*, pages 519–584. American Physiological Society, Bethesda, 1987.
- Horn, W. *Leistungsprüfsystem. L-P-S*. Hogrefe, Göttingen, 2nd. edition, 1983.

- Huynh, H. and Feldt, L. S. Estimation of the Box correction for degrees of freedom from sample data in randomized block and split-plot designs. *Journal of Educational Statistics*, 1:69–82, 1976.
- Jasper, H. Report of committee on methods of clinical examination in elektroencephalography. *Elektroencephalography and Clinical Neuropsychology*, 10:179–188, 1958.
- Jeffreys, D. A. A face-responsive potential recorded from human scalp. *Experimental Brain Research*, 78:193–202, 1989.
- Jeffreys, D. A. The influence of stimulus-orientation in the vertex positive scalp potential evoked by faces. *Experimental Brain Research*, 96:163–172, 1993.
- Jeffreys, D. A. Evoked potential studies of face and object processing. *Visual Cognition*, 3(1):1–38, 1996.
- Jeffreys, D. A., Tukmachi, T. S. A. and Rockley, G. Evoked potential evidence for human brain mechanisms that respond to single, fixated faces. *Experimental Brain Research*, 91:351–362, 1992.
- Johnson, R. On the neural generators of the P300 component of the event-related potential. *Psychophysiology*, 30:90–97, 1993.
- Jones, S. H., Gray, J. A. and Hemsley, D. R. The kamin blocking effect, incidental learning and psychoticism. *British Journal of Psychology*, 81:95–110, 1990.
- Jones, S. H., Gray, J. A. and Hemsley, D. R. Loss of the kamin blocking effect in acute but not chronic schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 32:739–755, 1992.
- Jones, S. H., Hemsley, D. R., Ball, S. and Serra, A. Disruption of the kamin blocking effect in schizophrenia and in normal subjects following amphetamine. *Behavioural Brain Research*, 88:103–114, 1997.
- Kamin, L. J. Selective association and conditioning. In N. J. Mackintosh and W. K. Honig, editors, *Fundamental issues in associative learning*, pages 42–64. Dalhousie University Press, Halifax, Nova Scotia, 1969.
- Kasai, K., Okazawa, K., Nakagome, K., Hiramatsu, K., Hata, A., Fukuda, M., Honda, M., Miyauchi, M. and Matsushita, M. Mismatch negativity and N2b attenuation

- as an indicator for dysfunction of the preattentive and controlled processing for deviance detection in schizophrenia: a topographic event-related study. *Schizophrenia Research*, 35:141–156, 1999.
- Kathmann, N., von Recum, S., Haag, C. and Engel, R. R. Electrophysiological evidence for reduced latent inhibition in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 45(1-2):103–114, 2000.
- Kendler, K., Gruenberg, A. M. and Strauss, J. S. An independent analysis of the Copenhagen sample of the Danish adoption study of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 38:982–987, 1981.
- Kendler, K., McGuire, M., Gruenberg, A., O'Hare, A., Spellman, M. and Walsh, D. The Roscommon family study: I. Methods, diagnosis of probands and risk of schizophrenia in relatives. *Archives of General Psychiatry*, 50:527–540, 1993.
- Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M. and Walsh, D. Schizotypal symptoms and signs in the Roscommon family study. *Archives of General Psychiatry*, 52:296–303, 1995.
- Kety, S. S., Wender, P. H. and Jacobsen et al., B. Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees: replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark. *Archives of General Psychiatry*, 51:442–455, 1994.
- Kirrane, R. M., Mitropoulou, V., Nunn, M., New, A. S., Harvey, P. D., Schopick, F., Silvermand, J. and Siever, L. J. Effects of amphetamine on visuospatial working memory performance in schizophrenia spectrum personality disorder. *Neuropsychopharmacology*, 22(1):14–18, 2000.
- Klein, C., Andresen, B. and Jahn, T. Erfassung der schizotypen Persönlichkeit nach DSM-III-R. *Diagnostica*, 43:347–369, 1997.
- Klein, C., Hafstad, E., Berg, P. and Rockstroh, B. Ereigniskorrelierte Potentiale und Schizotypie. In B. Andresen and R. Maß, editors, *Schizotypie - Psychometrische Entwicklungen und biopsychologische Forschungsansätze*, pages 455–480. Hogrefe, Göttingen, 2001.
- Könnecke, R., Häfner, H., Maurer, K., Löffler, W. and an der Heiden, W. Main risk factors for schizophrenia: increased familial loading and pre- and peri-natal complications antagonize the protective effect of oestrogen in women. *Schizophrenia Research*, 44, 2000.

- Kopp, B. and Reischies, F. M. Experimental evidence for distorted associative memory in chronic schizophrenic patients. *Cognitive Neuropsychiatry*, 5:241–254, 2000.
- Kopp, B., Rist, F., Goertz, R. and Mattler, U. N2, P3 and the lateralized readiness potential in a nogo task involving selective response priming. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 99(1):19–27, 1996a.
- Kopp, B., Rist, F. and Mattler, U. N200 in the flanker task as a neurobehavioral tool for investigating executive control. *Psychophysiology*, 33(3):282–294, 1996b.
- Kopp, B. and Wolff, M. Brain mechanisms of selective learning: Event-related potentials provide evidence for error-driven learning in humans. *Biological Psychology*, 51(1):223–246, 2000.
- Kopp, B., Wolff, M., Hruska, C. and Reischies, F. M. Brain mechanism of visual encoding and working memory in psychometrically identified schizotypal individuals and after acute administration of haloperidol. *Psychophysiology*, 39:459–472, 2002.
- Kraepelin, E. *Psychiatrie*. Barth, Leipzig, 1896.
- Kremen, W. S., Faraone, S. V., Toomey, R., Seidman, L. J. and Tsuang, M. T. Sex differences in self-reported schizotypal traits in relatives of schizophrenic probands. *Schizophrenia Research*, 34:27–37, 1998.
- Kulkarni, J., de Castella, A., Smith, D., Taffe, J., Keks, N. and Copolov, D. A clinical trial of the effects of estrogen in acutely psychotic woman. *Schizophrenia Research*, 20:247–252, 1996.
- Langdon, R. and Coldheart, M. Mentalizing, schizotypy and schizophrenia. *Cognition*, 71:43–71, 1999.
- Lehrl, S. *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-B*. Straube, Erlangen, 1977.
- Lenzenweger, M. F. and Gold, J. M. Auditory working memory and verbal recall memory in schizotypy. *Schizophrenia Research*, 42:101–110, 2000.
- Liddle, P. F. Schizophrenic syndromes, cognitive performance and neurological dysfunction. *Biological Medicine*, 17:49–57, 1987a.
- Liddle, P. F. The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151:145–151, 1987b.

- Lindamer, L., Lohr, J., Harris, M. and Jeste, D. Gender, estrogen and schizophrenia. *Psychopharmacological Bulletin*, 33(2):221–228, 1997.
- Lipp, O. V., Arnold, S. L. and Siddle, D. A. T. Psychosis proneness in a non-clinical sample I: A psychometric study. *Personality and Individual Differences*, 17(3):394–404, 1994.
- Lubow, R. E. *Latent inhibition and conditioned attention theory*. Cambridge University Press, New York, 1989.
- Lubow, R. E. and Gerwitz, J. Latent inhibition in humans: data, theory and implications for schizophrenia. *Psychological Bulletin*, 117(87-103), 1995.
- Lubow, R. E., Kaplan, O., Abramovich, P., Rudnick, R. and Loar, N. Visual search in schizophrenics: latent inhibition and novel popout effects. *Schizophrenia Research*, 45(145-156), 2000.
- Lubow, R. E. and la Casa, G. D. Latent inhibition as a function of schizotypality and gender: implications for schizophrenia. *Biological Psychology*, 59(1):69–86, 2002.
- Luck, S. J., Heinze, H. J., Mangun, G. R. and Hillyard, S. A. Visual event-related potentials index focused attention within bilateral stimulus arrays. II. Functional dissociation of P1 and N1 components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 75(528-542), 1990.
- Luck, S. J., Woodman, G. F. and Vogel, E. K. Event-related potential studies of attention. *Trends in Cognitive Neuroscience*, 4:432–440, 2000.
- Luu, P., Collins, P. and Tucker, D. M. Mood, personality and self-monitoring: Negative affect and emotionality in relation to frontal lobe mechanisms of error monitoring. *Journal of Experimental Psychology: General*, 129:464–469, 2000.
- Mackintosh, N. J. A theory of attention: Variations in the associability of stimuli with reinforcement. *Psychological Review*, 82(4):276–298, 1975.
- Mangun, G. R. Neural mechanisms of visual selective attention. *Psychophysiology*, 32:4–18, 1995.
- Mangun, G. R. and Hillyard, S. A. Modulations of sensory-evoked brain potentials indicate changes in perceptual processing during visual-spatial primings. *Journal of experimental Psychology*, 10:1057–1074, 1991.

- Marcotte, E. R., Pearson, D. M. and Srivastava, L. K. Animal models of schizophrenia: a critical review. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 26(5):395–410, 2001.
- Meehl, P. E. Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist*, 17:827–838, 1962.
- Meehl, P. E. Schizotaxia revisited. *Archives of General Psychiatry*, 46:935–944, 1989.
- Meehl, P. E. Toward an intergrated theory of schizotaxia, schizotypy , and schizophrenia. *Journal of Personality Disorders*, 4:1–99, 1990.
- Michie, P. T., Karayanidis, F., Smith, G. L., Barret, N. A., Lrge, M. M., Sullivan, B. T. O. and Kavanagh, D. J. An exploration of varieties of visual attention: ERP findings. *Cognitive Brain Research*, 7:419–450, 1999.
- Miller, L. S. and Burns, S. A. Gender differences in schizotypal features in a large sample of young adults. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183:657–661, 1995.
- Niznikiewicz, M. A., Vogelmaier, M., Shenton, M. E., Seidman, L. J., Dickey, C. C., Rhoads, R., Teh, E. and McCarley, R. W. Electrophysiological correlates of language processing in schizotypial personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156:1052–1058, 1999.
- Niznikiewicz, M. A., Vogelmaier, M. M., Shenton, M. E., Dickey, C. C., Seidman, L. J., Teh, E., van Rhoads, R. and McCarley, R. W. Lateralized P3 deficit in schizotypal personality disorder. *Biological Psychiatry*, 48:702–705, 2000.
- Näätänen, R. and Picton, T. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24:375–425, 1987.
- Oades, R. D., Zimmermann, B. and Eggers, C. Conditioned blocking in patients with paranoid, non-paranoid psychosis or obsessive compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 30:369–390, 1996.
- Oldfield, R. C. The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9:97–113, 1971.
- Park, S. and Holzman, P. S. Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Archives of General Psychiatry*, 49:975–982, 1992.

- Park, S., Holzman, P. S. and Lenzenweger, M. F. Individual differences in spatial working memory in relation to schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology*, 104:355–363, 1995.
- Park, S. and McTigue, K. Working memory and the syndromes of schizotypal personality. *Schizophrenia Research*, 26:213–220, 1997.
- Park, S., Püschel, J., Sauter, B. H., Rentsch, M. and Hell, D. Spatial working memory deficits and clinical symptoms in schizophrenia: A 4-month follow-up-study. *Biological Psychiatry*, 46:392–400, 1999.
- Ploghaus, A., Tracey, I., Clare, S., Gati, J. S., Rawlins, N. P. and Matthews, P. M. Learning about pain: The neural substrate of the prediction error for aversive events. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(16):9281–9286, 2000.
- Price, P. C. and Yates, J. F. Judgmental overshadowing: Further evidence of cue-interaction in contingency judgment. *Memory and Cognition*, 21:561–572, 1993.
- Price, P. C. and Yates, J. F. Associative and rule-based account of cue interaction in contingency judgement. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 21(6):1636–1655, 1995.
- Rado, S. Dynamics and classification of disordered behavior. *American Journal of Psychiatry*, 110:406–426, 1953.
- Raine, A. The SPQ: A scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia Bulletin*, 17(4):555–564, 1991.
- Raine, A. An evaluation of structural and functional prefrontal deficits in schizophrenia: Mri and neuropsychological measures. 1992a.
- Raine, A. Sex differences in schizotypal personality in a nonclinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(2):361–364, 1992b.
- Raine, A. and Allbutt, J. Factors of schizoid personality. *British Journal of Clinical Psychology*, 28:31–40, 1989.
- Raine, A., Reynolds, C., Lencz, T., Scerbo, A., Triphon, N. and Kim, D. Cognitive-perceptual, interpersonal, and disorganized features of schizotypal personality. *Schizophrenia Bulletin*, 20(1):191–201, 1994.

- Rescorla, R. and Wagner, A. R. A theory of pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and unreinforcement. In A. Black and W. Prokasy, editors, *Classical conditioning II: Current research and theory*, pages 64–99. Appleton-Century-Crofts, New York, 1972.
- Roitman, S. E., Mitropoulou, V., Keefe, R. S., Silverman, J. M., Serby, M., Harvey, P. D., Reynolds, D. A., Mohs, R. C. and Siever, L. J. Visuospatial working memory in schizotypal personality disorder patients. *Schizophrenia Research*, 41(3):447–55, 2000.
- Rose, M., Verleger, R. and Wascher, E. ERP correlates of associative learning. *Psychophysiology*, 38:440–450, 2001.
- Roth, R. M. and Baribeau, J. Gender and schizotypal personality features. *Personality and Individual Differences*, 22:411–416, 1991.
- Rösler, F. Event-related brain potentials in a stimulus-discrimination learning paradigm. *Psychophysiology*, 18:447–455, 1981.
- Rugg, M. D. and Coles, M. G. H. *Electrophysiology of mind*. Oxford University Press, Oxford, 1995.
- Salem, J. E. and Kring, A. M. The role of gender differences in the reduction of etiologic heterogeneity in schizophrenia. *Clinical Psychological Review*, 18(7):795 – 819, 1998.
- Salisbury, D. F., Voglmaier, M. M., Seidman, L. J. and McCarley, R. W. Topographic abnormalities of p3 in schizotypal personality disorder. *Biological Psychiatry*, 40:165–172, 1996.
- Schendan, H. E., Ganis, G. and Kutas, M. Neurophysiological evidence for visual perceptual categorization of words and faces within 150 ms. *Psychophysiology*, 35:240–251, 1998.
- Seeck, M. and Grüsser, O. J. Category-related components in visual evoked potentials: photographs of faces, persons, flowers and tools as stimuli. *Experimental Brain Research*, 92:338–349, 1992.
- Shanks, D. Forward and backward blocking in human contingency judgement. *Quarterly Journal of experimental Psychology*, 37B:1–21, 1985.

- Siever, L. J., Silverman, J. M., Horvath, T. B., Klar, H., Coccaro, E., Keefe, R. S., Pinkham, L., Rinaldi, P., Mohs, R. C. and Davis, K. L. Increased morbid risk for schizophrenia-related disorders in relatives of schizotypal personality disordered patients. *Archives of General Psychiatry*, 47:634–640, 1990.
- Smith, C. A., McCleary, C. A., Murdock, G. A., Wilshire, T. W., Buckwalter, D. K., Bretsky, P., Marmol, L., Gorsuch, R. L. and Buckwalter, J. K. Lifelong estrogen exposure and cognitive performance in elderly women. *Brain and Cognition*, 39:203–218, 1999.
- Solomon, P. R. and Staton, D. Differential effects of microinjections of d-amphetamine into the nucleus accumbens and caudate putamen on the rat's ability to ignore irrelevant stimulus. *Biological Psychiatry*, 17:743–756, 1982.
- Spitzer, M., Braun, U., Hermle, L. and Maier, S. Associative semantic network dysfunction in thought-disordered schizophrenic patients: Direct evidence from indirect semantic priming. *Biological Psychiatry*, 34:864–877, 1993.
- Squires, N. K., Squires, K. C. and Hillyard, S. A. Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38:387–401, 1975.
- Strauss, M. E. Demonstrating specific cognitive deficits: A psychometric perspective. *Journal of Abnormal Psychology*, 110:6–14, 2001.
- Streit, M., Wölwer, W., Brinkmeyer, J., Ihl, R. and Gaebel, W. EEG-correlates of facial affect recognition and categorisation of blurred faces in schizophrenic patients and healthy volunteers. *Schizophrenia Research*, 49:145–155, 2001.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J. and John, E. R. Evoked-potentials correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150:1187–1188, 1965.
- Tallent, K. A. and Gooding, D. C. Working memory and Wisconsin Card Sorting Test performance in schizotypic individuals: a replication and extension. *Psychiatry Research*, 89:161–170, 1999.
- Treisman, A. M. and Kanwisher, N. G. Perceiving visually presented objects: Recognition, awareness and modularity. *Current Opinion in Neurobiology*, 8:218–226, 1998.

- Tsuang, M. T., Gilbertson, M. W. and Faraone, S. V. Genetic transmission of negative and positive symptoms in the biological relatives of schizophrenics. In A. Marneros, N. C. Andreasen and M. T. Tsuang, editors, *Negative versus Positive Schizophrenia*, pages 265–291. Springer, Berlin, 1991.
- Tueting, P., Sutton, S. and Zubin, J. Quantitative evoked potentials correlates of the probability of events. *Psychophysiology*, 7(3):385–394, 1971.
- Vogel, E. K., Luck, F. A. and Shapiro, K. L. Electrophysiological evidence for a post-perceptual locus of suppression during the attentional blink. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 24:1636–1674, 1998.
- Vollema, M. G., Geurtsen, G. J. and van Voorst, A. J. P. Durable improvements in wisconsin card sorting test performance in schizophrenic patients. *Schizophrenia research*, 16:209–215, 1995.
- Vollema, M. G. and Hoijsink, H. The multidimensionality of self-report schizotypy in a psychiatric population: an analysis using multidimensional Rasch-models. *Schizophrenia Bulletin*, 26(3):565–575, 2000.
- Vollema, M. G., Sitskoorn, M. M., Appels, M. C. M. and Kahn, R. S. Does the Schizotypal Personality Questionnaire reflect the biological-genetic vulnerability to schizophrenia? *Schizophrenia Research*, 54:39–45, 2002.
- Wagner, A. R., Logan, F. A., Haberlandt, K. and Price, T. Stimulus selection in animal discrimination learning. *Journal of Experimental Psychology*, 76:171–180, 1968.
- Weinberger, D. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 44:660–669, 1987.
- Weltgesundheitsorganisation. *ICD-10: Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Urban & Schwarzenberg, München, 1993.
- Wolff, M. Psychometrische Eigenschaften einer deutschsprachigen Version des Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ). Humboldt-Universität zu Berlin: Unveröffentlichte Diplomarbeit., 1996.
- Yaralian, P. S., Raine, A., Lencz, T., Hooley, J. M., Bihle, S. E., Mills, S. and Ventura, J. Elevated levels of cognitive-perceptual deficits in individuals with a family history of schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Research*, 46:57–63, 2000.

A Anhang

A.1 Probandeninformation und Einverständniserklärung

HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE
LEHRSTUHL KLINISCHE PSYCHOLOGIE
FORSCHUNGSGRUPPE VERHALTENSNEUROWISSENSCHAFT
Dr. Bruno Kopp & Dipl.-Psych. Monika Wolff



Humboldt-Universität • Institut f. Psychologie • Hausvogteiplatz 5-7 • 10117 Berlin

Name und Anschrift

.....
.....
.....

Alter:

Probandeninformation und Einverständniserklärung

Sie haben die Möglichkeit, an einer wissenschaftlichen Untersuchung teilzunehmen, die am Institut für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin durchgeführt wird. Im Verlauf der ca. 60 Minuten dauernden Untersuchung werden Ihnen am Bildschirm visuelle Reize präsentiert. Die Bearbeitung der Aufgabe erfordert Ihre Aufmerksamkeit und Konzentration. Für die Teilnahme erhalten Sie eine Aufwandsentschädigung. Die Teilnahme ist freiwillig. Sie können jederzeit die Teilnahme an dieser Untersu-

chung abbrechen, ohne daß Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile entstehen. Ihre persönlichen Daten dienen ausschließlich Forschungszwecken. Sie werden vertraulich behandelt und ohne Namensangabe unter einer Codenummer abgespeichert.

Ich bin darüber informiert, daß ich jederzeit aus der Untersuchung ausscheiden kann, ohne daß mir persönliche Nachteile entstehen. Mit meiner Unterschrift erkläre ich, daß ich das Vorhaben und die Probandeninformation verstanden habe und freiwillig und aus eigenem Entschluß an der Untersuchung teilnehme.

.....
Unterschrift des Versuchsteilnehmers Unterschrift des Versuchsleiters

A.2 Schriftliche Instruktion

Instruktion

Wir untersuchen in diesem Experiment die Wahrnehmung von Abhängigkeiten zwischen Reizen.

In jedem Durchgang werden Ihnen nacheinander zwei Zeichen (Hinweisreize: ein Buchstabe und eine Ziffer) dargeboten, denen immer ein weiteres Zeichen (Zielreiz) folgt. Die Wahrscheinlichkeit, daß dieser Zielreiz ein „*“ oder „#“ ist, hängt von den Hinweisreizen ab. Nach dem Erscheinen der beiden Hinweisreize sollen Sie den Zielreiz mittels eines Tastendrucks vorhersagen. Durch Vergleich zwischen tatsächlichem und vorhergesagtem Zielreiz können Sie feststellen, ob Ihre Vorhersage richtig war.

Die Durchgänge sind zu sechs Blöcken mit jeweils 80 Durchgängen gruppiert. Wir verändern die Abhängigkeiten zwischen Hinweisreizen und Zielreizen nur zwischen den Blöcken, nicht innerhalb der Blöcke.

Nach jedem dieser Blöcke bitten wir Sie um Ihre Einschätzung der Abhängigkeiten zwischen Hinweis- und Zielreizen. Wir beginnen mit einem Übungsblock.

A.3 Kurzinstruktion am Monitor

Sie sollen das Auftreten von „#“ und „*“ voraussagen.

Hierfür erhalten Sie jeweils zwei Hinweise:

Einen Buchstaben: (X oder Y) und eine Zahl (18 oder 19).

Mit der „#“-Taste sagen Sie ein „#“ voraus.

Mit der „*“-Taste sagen Sie ein „*“ voraus.

Sie dürfen raten!

A.4 Fragebogen zur Erfassung der Kontingenzurteile

A.4.1 Übungsblock

Wenn „X“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „Y“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „18“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „19“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Die Summe der beiden Ziffern muß jeweils 100 % betragen!

A.4.1.1 Block 1

Wenn „A“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „B“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „0“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „1“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Die Summe der beiden Ziffern muß jeweils 100 % betragen!

A.4.1.2 Block 2

Wenn „C“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „D“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „2“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „3“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Die Summe der beiden Ziffern muß jeweils 100 % betragen!

A.4.1.3 Block 3

Wenn „E“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „F“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „4“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „5“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Die Summe der beiden Ziffern muß jeweils 100 % betragen!

A.4.1.4 Block 4

Wenn „G“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „H“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „6“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „7“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Die Summe der beiden Ziffern muß jeweils 100 % betragen!

A.4.1.5 Block 5

Wenn „I“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „J“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „8“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „9“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Die Summe der beiden Ziffern muß jeweils 100 % betragen!

A.4.1.6 Block 6

Wenn „K“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „L“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „10“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Wenn „11“ dargeboten wurde, wie wahrscheinlich folgte dann

→ ein *: ?

→ ein #: ?

Die Summe der beiden Ziffern muß jeweils 100 % betragen!

A.5 Diagnostische Kriterien der schizotypischen Persönlichkeitsstörung (301.22) nach DSM-III-R

Hauptmerkmal dieser Störung ist ein durchgängiges Muster sozialer und interpersonaler Defizite, welches durch akutes Unbehagen bei, und eine verminderte Kapazität für enge Beziehungen gekennzeichnet ist, sowie durch kognitive und perzeptuelle Störungen und exzentrisches Verhalten. Der Beginn liegt im frühen Erwachsenenalter. Mindestens *fünf* der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:

1. Beziehungsideen (jedoch kein Beziehungswahn)
2. Seltsame Glaubensinhalte oder magisches Denken, welche das Verhalten des Betroffenen beeinflussen und mit Normen kultureller Untergruppen unvereinbar sind
3. Ungewöhnliche Wahrnehmungen, einschließlich körperliche Illusionen
4. Eine eigenartige Sprache; die Sprache ist z. B. verarmt, weitschweifig, vage oder übermäßig abstrakt
5. Argwohn und paranoide Vorstellungen
6. Inadäquater oder eingeschränkter Affekt
7. Verhalten und äußere Erscheinung des Betroffenen wirken oft seltsam und exzentrisch
8. Keine engen Freunde oder Vertraute - oder höchstens eine Person - außer Verwandte ersten Grades
9. Extreme soziale Angst, welche nicht durch Vertrautheit gemindert wird, wird eher mit paranoiden Ängsten, als mit negativer Selbstbeurteilung assoziiert

Tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie, einer affektiven Störung mit psychotischen Eigenschaften, anderen psychotischen Störungen oder einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung auf.

A.6 Händigkeitsfragebogen nach Oldfield (1971)

Codenummer: _____

Datum: _____

Bitte geben Sie an, welche Hand Sie bei den folgenden Aktivitäten bevorzugen, indem Sie in die entsprechende Spalte ein Kreuz machen. Wo die Handbevorzugung so groß war, daß Sie nie versucht hätten, die andere Hand zu benutzen, setzen Sie bitte 2 Kreuze. Falls Sie sich wirklich nicht schlüssig sind, machen Sie ein Kreuz in beide Spalten.

Einige Aktivitäten erfordern beide Hände. In diesem Fall ist der Teil der Aufgabe, für den die Bevorzugung gewünscht ist, in Klammern gesetzt.

Bitte versuchen Sie, alle Fragen zu beantworten. Nur wenn Sie keinerlei Erfahrung mit dem Objekt oder der Aufgabe haben, lassen Sie die Spalte frei.

	Links	Rechts
1. Schreiben		
2. Zeichnen		
3. Werfen		
4. Schere		
5. Zahnbürste		
6. Messer (ohne Gabel)		
7. Löffel		
8. Besen (obere Hand)		
9. Zündholz anzünden (Zündholz)		
10. Schachtel öffnen (Deckel)		
11. Mit welchem Fuß treten Sie bevorzugt einen Gegenstand?		
12. Welches Auge benutzen Sie, wenn Sie nur eines benutzen.		

A.7 Schizotypiefragebogen

HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE
LEHRSTUHL KLINISCHE PSYCHOLOGIE
FORSCHUNGSGRUPPE VERHALTENSNEUROWISSENSCHAFT
Dr. Bruno Kopp & Dipl.-Psych. Monika Wolff



Humboldt-Universität • Institut f. Psychologie • Hausvogteiplatz 5-7 • 10117 Berlin

Einverständniserklärung

Im folgenden finden Sie 85 Feststellungen, die sich auf Erfahrungen, Empfindungen und Handlungsweisen beziehen. Bitte lesen Sie jede Aussage sorgfältig durch und entscheiden Sie, ob die Aussage auf Sie zutrifft oder nicht zutrifft. Kreuzen Sie die jeweilige Antwort an.

Beispiel:

		Ja	Nein
81.	Mir ist sehr unbehaglich zumute, wenn ich mit Menschen spreche, die ich nicht gut kenne.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Bitte beantworten Sie *jede* Fragestellung. Antworten Sie ehrlich und ohne Scheu. Die Teilnahme ist freiwillig. Sie können jederzeit abbrechen, ohne daß Ihnen dabei irgendwelche Nachteile entstehen. Ihre persönlichen Daten, wie Name, Adresse, Alter und Geschlecht werden auf einem vom Fragebogen getrennten Blatt erfaßt. Sie dienen ausschließlich wissenschaftlichen Zwecken und können nur über eine Code-Nummer dem Fragebogen zugeordnet werden. Die Auswertung der Ergebnisse erfolgt in anonymer Form.

Mit meiner Unterschrift erkläre ich, diese Information verstanden zu haben und aus eigenem Entschluß an der Untersuchung teilzunehmen.

Berlin, den

Unterschrift:

Bitte beginnen Sie nun mit der Beantwortung des Fragebogens.

Codenummer: _____

		Ja	Nein
1.	Haben Sie manchmal das Gefühl, daß Dinge, die Sie im Fernsehen sehen oder in der Zeitung lesen, eine ganz besondere Bedeutung für Sie haben?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2.	Manchmal meide ich Plätze, an denen sich viele Menschen aufhalten, weil ich dort ängstlich werde.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3.	Haben Sie einmal übersinnliche Erfahrungen gemacht?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4.	Haben Sie häufiger Gegenstände oder Schatten für Menschen gehalten oder Geräusche mit Stimmen verwechselt?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5.	Manchmal denke ich an Dinge, die zu schlecht sind, um darüber zu reden.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6.	Andere Menschen empfinden mich als ein wenig wunderlich oder exzentrisch.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7.	Ich habe wenig Interesse daran, andere Menschen kennenzulernen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8.	Manchmal fällt es den Leuten schwer, zu verstehen, was ich sagen will.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9.	Andere Menschen empfinden mich manchmal als unnahbar und distanziert.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10.	Ich bin sicher, daß man hinter meinem Rücken über mich redet.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11.	Ich weiß, daß mich die Menschen beobachten, wenn ich zum Essen oder ins Kino ausgehe.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12.	Ich werde sehr nervös, wenn ich höfliche Konversation machen muß.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13.	Glauben Sie an Telepathie (Gedankenübertragung)?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14.	Ich sage nicht immer die Wahrheit.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15.	Haben Sie jemals gespürt, daß eine Person oder eine Kraft in ihrer Nähe ist, auch wenn Sie niemanden sehen konnten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16.	Die Menschen machen manchmal Bemerkungen über meine ungewöhnlichen Verhaltensweisen und Gewohnheiten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17.	Ich bevorzuge es, für mich allein zu bleiben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18.	Beim Sprechen wechsle ich manchmal schnell von einem Thema zum anderen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19.	Manchmal möchte ich am liebsten fluchen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20.	Es gelingt mir nicht so recht, meine wahren Gefühle durch meine Sprechweise und durch meine Mimik auszudrücken.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

		Ja	Nein
21.	Haben Sie häufig das Gefühl, daß andere Menschen es auf Sie abgesehen haben?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22.	Machen manche Menschen bestimmte Andeutungen über Sie oder sagen Ihnen zweideutige Dinge?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23.	Macht es Sie nervös, wenn jemand hinter Ihnen geht?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24.	Sind Sie manchmal sicher, daß andere Menschen ihre Gedanken lesen können?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
25.	Ist es Ihnen schon einmal passiert, daß sich vor Ihren Augen das Gesicht veränderte, wenn Sie eine Person oder sich selbst im Spiegel betrachten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
26.	Manchmal denken andere Menschen, daß ich ein wenig eigenartig bin.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
27.	Ich werde manchmal wütend.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
28.	Ich bin meistens still, wenn ich mit anderen Menschen zusammen bin.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
29.	Manchmal vergesse ich, was ich eigentlich sagen wollte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
30.	Ich lache und lächle selten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
31.	Sind Sie manchmal besorgt, daß Freunde oder Kollegen nicht redlich oder nicht vertrauenswürdig sind?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
32.	Haben Sie jemals ein gewöhnliches Ereignis oder einen Gegenstand bemerkt, das oder der ein besonderes Zeichen für Sie zu sein schien?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
33.	Ich werde ängstlich, wenn ich Menschen zum ersten Mal begegne.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
34.	Manchmal verschiebe ich etwas auf morgen, was ich heute tun müßte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
35.	Glauben Sie an Hellseherei?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
36.	Ich höre häufig eine Stimme, die meine Gedanken laut spricht.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
37.	Manche Menschen denken, daß ich eine sehr seltsame Person bin.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
38.	Ich finde es schwierig, anderen Menschen emotional nahe zu sein.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
39.	Häufig schweife ich zu weit ab, wenn ich rede.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
40.	Meine nichtsprachliche Ausdrucksweise (lächeln und nicken während eines Gesprächs) ist nicht sehr ausgeprägt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
41.	Ich habe das Gefühl, daß ich sogar bei Freunden auf der Hut sein muß.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
42.	Sehen Sie manchmal eine besondere Bedeutung in Anzeigen, Schaufensterdekorationen oder in der Art, wie die Dinge um Sie herum angeordnet sind?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

		Ja	Nein
43.	Sind Sie häufig nervös, wenn Sie sich in einer Gruppe Ihnen unbekannter Menschen befinden?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
44.	Manchmal bin ich schlechter Laune, wenn ich mich nicht wohl fühle.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
45.	Können andere Menschen ihre Gefühle empfinden, selbst wenn sie nicht anwesend sind?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
46.	Haben Sie je Dinge gesehen, die für andere Menschen unsichtbar waren?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
47.	Haben Sie das Gefühl, daß es keinen Menschen außerhalb ihrer Familie gibt, dem Sie richtig nahe sind, dem Sie vertrauen oder mit dem Sie über persönliche Probleme sprechen können?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
48.	Einige Menschen empfinden mich während eines Gesprächs ein wenig ungenau und ausweichend.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
49.	Gesellschaftliche Höflichkeiten und Gesten kann ich schlecht erwidern.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
50.	Mein Benehmen bei Tisch ist zu Hause nicht ganz so gut, wie wenn ich in Gesellschaft auswärts esse.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
51.	Lesen Sie aus dem, was andere sagen oder tun, häufig versteckte Drohungen oder Demütigungen heraus?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
52.	Haben Sie während des Einkaufens das Gefühl, daß andere Menschen Sie besonders beachten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
53.	Ich fühle mich sehr unbehaglich in gesellschaftlichen Situationen mit unbekannten Menschen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
54.	Haben Sie Erfahrungen mit Astrologie gemacht, in die Zukunft gesehen, hatten Sie Erlebnisse mit UFOs, übersinnlichen Phänomenen oder dem Sechsten Sinn?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
55.	Scheinen Ihnen alltägliche Gegenstände ungewöhnlich groß oder klein?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
56.	Freunden Briefe schreiben, macht mehr Mühe, als es sich lohnt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
57.	Wenn ich ohne Bezahlung in ein Kino hineinkommen könnte und sicher wäre, nicht gesehen zu werden, würde ich es wahrscheinlich tun.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
58.	Manchmal benutze ich Worte in unüblicher Art und Weise.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
59.	Wenn ich mit anderen spreche, neige ich dazu, Blickkontakt zu vermeiden.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
60.	Meinen Sie, daß es besser ist, andere Menschen nicht zu viel über Sie wissen zu lassen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

		Ja	Nein
61.	Wenn Sie Menschen miteinander sprechen sehen, fragen Sie sich dann häufiger, ob sie gerade über Sie sprechen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
62.	Ich würde große Angst bekommen, wenn ich vor einem großen Publikum sprechen sollte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
63.	Haben Sie jemals das Gefühl gehabt, sich mit einer anderen Person mittels Telepathie (Gedankenübertragung) auszutauschen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
64.	Ist ihr Geruchssinn manchmal ungewöhnlich empfindlich?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
65.	Bei gesellschaftlichen Anlässen neige ich dazu, im Hintergrund zu bleiben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
66.	Ich würde beim Spiel lieber gewinnen als verlieren.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
67.	Neigen Sie im Gespräch dazu, vom Thema abzukommen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
68.	Ich habe häufig das Gefühl, daß andere es auf mich abgesehen haben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
69.	Haben Sie manchmal das Gefühl, daß andere Menschen Sie beobachten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
70.	Fühlten Sie sich jemals ganz plötzlich durch entfernte Geräusche abgelenkt, die Sie normalerweise nicht wahrgenommen hätten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
71.	Es ist mir nicht wichtig, enge Freunde zu haben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
72.	Haben Sie manchmal das Gefühl, daß andere Menschen über Sie reden?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
73.	Sind ihre Gedanken manchmal so stark, daß Sie sie fast hören können?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
74.	Manchmal klatsche ich ein wenig.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
75.	Müssen Sie häufig darauf achten, daß andere Menschen Sie nicht ausnutzen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
76.	Haben Sie das Gefühl, daß Sie mit anderen Menschen nicht „warm“ werden können?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
77.	Ich bin eine seltsame, ungewöhnliche Person.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
78.	Meine Art zu reden ist weder ausdrucksstark noch lebendig.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
79.	Ich finde es schwer, das auszudrücken, was ich eigentlich meine.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
80.	Ich habe einige sonderbare Gewohnheiten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
81.	Mir ist sehr unbehaglich zumute, wenn ich mit Menschen spreche, die ich nicht gut kenne.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
82.	Ich lerne gern bedeutende Leute kennen, weil ich mich dann selbst wichtig fühle.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
83.	Gelegentlich meinen manche, daß das Gespräch mit mir verwirrend ist.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

		Ja	Nein
84.	Ich neige dazu, meine Gefühle für mich zu behalten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
85.	Andere Menschen starren mich manchmal wegen meiner seltsamen Erscheinung an.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Vielen Dank!

Auswertung des Schizotypiefragebogens

Beziehungsideen: Items 1, 11, 22, 32, 42, 52, 61, 69, 72.

Soziale Angst: Items 2, 12, 23, 33, 43, 53, 62, 81.

Magisches Denken: Items 3, 13, 24, 35, 45, 54, 63.

Ungewöhnliche Wahrnehmungen: Items 4, 15, 25, 36, 46, 55, 64, 70, 73.

Exzentrisches Verhalten: Items 6, 16, 26, 37, 77, 80, 85.

Keine engen Freunde: Items 7, 17, 28, 38, 47, 56, 65, 71, 76.

Seltsame Sprache: Items 8, 18, 29, 39, 48, 58, 67, 79, 83.

Eingeschränkter Affekt: Items 9, 20, 30, 40, 49, 59, 78, 84.

Argwohn, Paranoide Ideen: Items 10, 21, 31, 41, 51, 60, 68, 75.

Lügenfragen: Items 5, 14, 19, 27, 34, 44, 50, 57, 66, 74, 82.

A.8 PHP-Skripte für die Simulation der Assoziationsstärken der beiden Lerntheorien

PHP-Skript für die Simulation der Assoziationsstärken nach der Rescorla-Wagner-Regel

```
<?

// Validitätsbedingung
// high = 1 == hohe Validitätsbedingung
// high = 0 == niedrige Validitätsbedingung
$high=1;

// initiale Assoziationsstärke
$vinit=0;

// Anzahl der Lerndurchgänge
$niterat=50;

if($high==1) {
    // lambda == erreichbare Assoziationsstärke
    $lambda=1;
    // Gewichtungsfaktoren als Funktion der Kontingenzen
    $g1=.225;
    $g2=.175;
}else {
    $lambda=1;
    $g1=.125;
    $g2=.175;
}

// deltav berechnet die Änderung der Assoziationsstärke
// für einen Hinweisreiz ($s) in Abhängigkeit von der
// aktuellen Gesamtassoziationsstärke ($vges)
```

```
function deltav($vges, $s)    {
    global $g1, $g2, $lambda;
    if($s==1)    {
        $deltavs=$g1*($lambda-$vges);
    }    else    {
        $deltavs=$g2*($lambda-$vges);
    }
    return $deltavs;
}

// vges berechnet die Gesamtassoziationsstärke in
// Abhängigkeit von der aktuellen Assoziationsstärke
// der beiden Hinweisreize

function vges($vs1, $vs2)    {
    $vges=$vs1+$vs2;
    return $vges;
}

// vs  berechnet die neue Assoziationsstärke eines
// Hinweisreizes nach einem Lerndurchgang in Abhängigkeit
// von der Änderung der Assoziationsstärke
// und der Assoziationsstärke vom letzten Lerndurchgang

function vs($deltavs, $s)    {
    global $vs1,$vs2;

    if($s==1)    {
        $vs=$vs1+$deltavs;
    }    else    {
        $vs=$vs2+$deltavs;
    }
    return $vs;
}
```

```
// Beginn der HTML-Ausgabe
echo "<HTML><HEAD><TITLE>";
echo "Rescorla-Wagner-Simulation";
echo "</TITLE></HEAD><BODY>";
echo "<BR>n v1 v2 vges";

$vges=$vinit;

// Funktionsaufrufe:

for($i=0;$i<=$niterat;$i++)    {
    $DVS1=deltav($vges, 1);
    $DVS2=deltav($vges, 2);
    $vs1=vs($DVS1, 1);
    $vs2=vs($DVS2, 2);
    $vges=vges($vs1, $vs2);
    echo "<BR>".$i." ":".$vs1." ":".$vs2." ":".$vges."\n";
}

echo "</BODY></HTML>";
// ENDE DER HTML-Ausgabe
?>
```


PHP-Script für die Simulation der Assoziationsstärken nach dem Modell von Mackintosh

```
<?
// Validitätsbedingung
// high = 1 == hohe Validitätsbedingung
// high = 0 == niedrige Validitätsbedingung
$high=1;

// initiale Assoziationsstärke
$vinit=0;

// Anzahl der Lerndurchgänge
$niterat=50;

if($high==1) {

// lambda == erreichbare Assoziationsstärke
$lambda=1;

// Gewichtungsfaktoren, im Gegensatz zur RW-Simulation auf 1

    $g1=1;
    $g2=1;

// initiale Alpha-Werte, als Funktion der Kontingenzen
    $alinit=.225;
    $a2init=.175;
}else{
    $lambda=1;
    $alinit=.125;
    $a2init=.175;
    $g1=1;
    $g2=1;
}
```

```
// deltaa berechnet die Änderung des Alpha-Wertes für  
// einen Hinweisreiz ($s) in Abhängigkeit von der  
// aktuellen Assoziationsstärke beider Hinweisreize ($vs1,$vs2)
```

```
function deltaa($vs1, $vs2, $s)    {  
    global $lambda;  
    if($s==1)    {  
        if(abs($lambda-$vs1)<abs($lambda-$vs2))    {  
            $dalpha=+0.01;  
        } else {  
            $dalpha=-0.01;  
        }  
    } else {    // s==2  
        if(abs($lambda-$vs2)<abs($lambda-$vs1))    {  
            $dalpha=+0.01;  
        } else {  
            $dalpha=-0.01;  
        }  
    }  
    return $dalpha;  
}
```

```
// alpha berechnet den neuen Alphawert eines Hinweisreizes  
// ($s) nach einem Lerndurchgang in Abhängigkeit von der  
// Änderung von Alpha ($dalpha) für diesen Hinweisreiz
```

```
function alpha($dalpha, $s)    {  
    global $a1, $a2;  
    if($s==1)    {  
        $alpha=$a1+$dalpha;  
    } else {  
        $alpha=$a2+$dalpha;  
    }  
    if($alpha<0){
```

```

        $alpha=0;
    }
    if($alpha>=1){
        $alpha=1;
    }
    return $alpha;
}

// deltav berechnet die Änderung der Assoziationsstärke
// für einen Hinweisreiz ($s) in Abhängigkeit von der
// aktuellen Gesamtassoziationsstärke ($vges)

function deltav($vges, $s)    {
global $g1, $g2, $a1, $a2, $lambda;
if($s==1)    {
        $deltavs=$a1*$g1*($lambda-$vges);
    }    else    {
        $deltavs=$a2*$g2*($lambda-$vges);
    }
//    echo "<br> deltavs".$s."": ".$deltavs;
    return $deltavs;
}

// vges berechnet die Gesamtassoziationsstärke
// in Abhängigkeit der aktuellen
// Assoziationsstärken der beiden Hinweisreize

function vges($vs1, $vs2)    {
    $vges=$vs1+$vs2;
    return $vges;
}

// vs berechnet die neue Assoziationsstärke
// eines Hinweisreizes nach einem Lerndurchgang

```

```
// in Abhängigkeit von der Änderung der Assoziationsstärke
// und der Assoziationsstärke vom letzten Lerndurchgang
```

```
function vs($deltavs, $s)    {
global $vs1,$vs2;

    if($s==1)    {
        $vs=$vs1+$deltavs;
    }    else    {
        $vs=$vs2+$deltavs;
    }
    return $vs;
}

//begin der HTML-Ausgabe

echo "<HTML><HEAD><TITLE>";
echo "Mackintosh-Simulation";
echo "</TITLE></HEAD><BODY>";
echo "<BR>n  v1 v2 vges a1 a2";

// Initialisierung der Variablen
    $vges=$vinit;
    $a1=$alinit;
    $a2=$a2init;

// Funktionsaufrufe
for($i=0;$i<=$niterat;$i++)    {
    $DVS1=deltav($vges, 1);
    $DVS2=deltav($vges, 2);
    $vs1=vs($DVS1, 1);
    $vs2=vs($DVS2, 2);
    $vges=vges($vs1, $vs2);
    $da1=deltaa($vs1, $vs2, 1);
    $da2=deltaa($vs1, $vs2, 2);
    $a1=alpha($da1, 1);
```

```
    $a2=alpha($da2, 2);

echo "<BR>".$i.":".$vs1.":".$vs2.":".$vges.":".$a1.":".$a2."\n";
}

echo "</BODY></HTML>";

// Ende der HTML-Ausgabe
?>
```

Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, die vorliegende Arbeit selbständig ohne fremde Hilfe verfaßt und nur die angegebene Literatur und angegebenen Hilfsmittel verwendet zu haben.

Monika Wolff
27. Mai 2003